NEUERLICHE UNTERSUCHUNGEN ZU DEN PULMONALEN ASPERGILLOSEN IM ZENTRALKRANKENHAUS GAUTING DER LANDESVERSICHERUNGSANSTALT OBERBAYERN

Johann Ammer

1981

AUS DEM ZENTRALKRANKENHAUS GAUTING
DER LANDESVERSICHERUNGSANSTALT OBERBAYERN

Direktor: PROFESSOR DR. H. BLAHA

NEUERLICHE UNTERSUCHUNGEN ZU DEN PULMONALEN ASPERGILLOSEN IM ZENTRALKRANKENHAUS GAUTING DER LANDESVERSICHERUNGSANSTALT OBERBAYERN.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt

und

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt
von

J o h a n n A m m e r

aus Burghausen

1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. H. Blaha
Mitberichterstatter:	Professor Dr. N. Zöllner
Dekan:	Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 3. 12. 81

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Mein besonderer Dank gilt

HERRN PROFESSOR BLAHA

für die freundliche Überlassung der Arbeit sowie

HERRN PROFESSOR PETERSEN

und

HERRN MD. DR. SCHNELLER

für die stets hilfreiche Beratung

und

FRAU SAUTER,

die das Manuskript in eine so schöne und lesbare Form gebracht hat.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung Seite 5

2. Mykologie und Epidemiologie der Aspergillen Seite 7

3. Erscheinungsformen der pulmonalen Aspergillose Seite 10

4. Klinik der pulmonalen Aspergillosen Seite 12

5. Serologie Seite 18

6. Pathogenese Seite 22

7. Pathomorphologie Seite 28

8. Krankheitsfälle aufgeschlüsselt in Tabellen Seite 33

9. Allgemeine Kasuistik Seite 70

10. Diskussion: Pulmonale Aspergillosen - primär oder sekundär ? Seite 90

11. Zusammenfassung Seite 95

12. Literaturverzeichnis Seite 101

EINLEITUNG

Kurzer geschichtlicher Abriß.

Die Kenntnis der Pathogenität von Aspergillen für Mensch und Tier geht zurück bis in die Anfänge des 19. Jahrhunderts.

A.C. Mayer beschrieb 1815 erstmals eine Aspergillose in den Bronchien von Vögeln. In der Folgezeit wurde diese Erkrankung dann auch immer häufiger beim Menschen beschrieben, u. a. von Bennet (1842) und Sluyter (1847).

Virchow faßte 1856 alle bis dahin gemachten Beobachtungen zusammen, ergänzte sie durch Beschreibung von vier eigenen Fällen und prägte die Krankheitsbezeichnung "Pneumomykosis aspergillina".

Dieulafoy und Mitarbeiter beschrieben 1890 ein Krankheitsbild, für das sie die Bezeichnung "Pseudotuberkulosis aspergillina" prägten. Das Krankheitsbild war der Tuberkulose sehr ähnlich, unterschied sich dadurch, daß der Tuberkelnachweis nicht gelang, jedoch regelmäßg Aspergillus fumigatus aus dem Auswurf zu züchten war. Diese Erkrankung trat besonders häufig bei so exotischen Berufen auf wie Taubenmäster, Haarkämmer und Schwammreiniger, welchen gemeinsam war, daß bei allen eine besondere Exposition auf Aspergilluspilze oder -sporen bestand. Rénon (1897) sprach damals von einer berufsbedingten Aspergillose.

Saxer faßte 1900 die damals schon umfangreichen Erkrankungen in einer Monographie zusammen. Er beschrieb bereits damals einen in einem Hohlraum liegenden Pilzball, ein Bild für das Devé 1938 den Begriff "Aspergillom" einführte. Bassermann hält diese Bezeichnung für sehr unglücklich, da sie stark eine streng topographisch lokalisierte und somit begrenzte Vorstellung einer Aspergillusmykose gefördert hat.

In neuer Zeit wurden viele Aspergilluserkrankungen nach massiver, länger dauernder, chemotherapeutischer beziehungsweise antibiotischer Behandlung oder nach Applikation von Corticoiden und immunsuppressiven Substanzen beschrieben. Es entstand zu Unrecht zu sehr der Eindruck, als handle es sich bei der Lungenaspergillose in erster Linie um eine Art "Superinfektion durch Pilze". Dies degradiert die pulmonale Aspergillose im Gegensatz zu ihren ersten Beschreibungen zu einer "nur" Sekundärerkrankung.

Mykologie und Epidemiologie der Aspergillen

Die Aspergillaceae gehören zur großen Familie der Schlauchpilze (Ascomyceten), zu der auch die Penicilliceenarten gerechnet werden. Letztere werden im allgemeinen Sprachgebrauch zusammen mit Aspergillus zu den Schimmelpilzen gerechnet.

Im Bestimmungsbuch von Raper und Fennel (1965) werden die Aspergillaceae in 132 Arten und 18 Varieteten eingeteilt. Die Bestimmung erfolgt in erster Linie nach der Morphologie der asexuellen Fruktifikationsorgane, dem Vesiculum und den Sterigmen.

Makroskopisch kann man Aspergilluskulturen an der Fädigkeit und Pelzigkeit der Kolonieoberfläche erkennen. Eine schnelle Sporulation verleiht der Kulturoberfläche Färbungen, z. B. bei Aspergillus niger eine schwarze, bei Aspergillus fumigatus eine grau-grüne.

Die Keimabsiedlung erfolgt durch Sporen, welche sich beim Auskeimen vergrößern, entrunden und eine zunehmende Randunschärfe zeigen (Bassermann 1963). Aus einer zapfenförmigen Vorwölbung entwickelt sich ein Keimschlauch mit seitlichen Verzweigungen (Hyphen). Diese Hyphen sind 4 - 8 um breit, weisen eine deutliche, regelmäßige Septierung auf und verzweigen sich typischerweise dichotom und spitzwinkelig (Bader und Bader 1974).

An den Enden der Pilzfäden kommt es zu bläschenförmigen Auftreibungen (Vesiculae) mit einem Durchmesser von ca. 20 - 30 um, auf deren oberen Hälfte in ein bis mehreren Reihen sich stäbchenförmig die 6 - 10 um langen Sterigmen anordnen. An den Sterigmen schnüren sich zentripedal die kugelförmigen Konidien (Exosporen) ab (Staib u. a. 1978). Sie sind also gerade noch klein genug um bis in die Alveolen der menschlichen Lunge vordringen zu können.

Bei einigen Arten kann auf bestimmten Nährböden auch ein sexuelles Stadium auftreten (z. B. Aspergillus nidulans auf Reis- oder Kartoffelnahrböden) mit Bildung von Cleistothezien, das sind stecknadelkopfgroße Fruchtkörper, in denen in Ascusschläuchen die Ascosporen gebildet werden (Gemeinhardt 1976).

Die kulturelle Untersuchung von Material erfolgt am besten auf Sabouraud-Dextrose-Agar mit Antibiotikazusatz. Bei einer Bebrütungstemperatur von 37°C sind bereits nach 36 Stunden Kolonien erkennbar. Für den pathologischen Nachweis von Aspergillus fumigatus genügt eine Färbung mit Hämatoxylin-Eosin (Staib 1965). Eine exaktere Differenzierung ermöglichen Spezialfärbungen wie z. B. die PAS-Reaktion, die Gridley-Färbung oder die Gomorimethenamin-Silber-Imprägnation nach Grocott.

Zum Erregernachweis im Sputum färbt man am besten mit May-Grünwald-Giemsa oder nach Papanicolaou.

Apsergillusartenarten kommen ubiquitär in der gesamten Natur vor. Sie spielen eine wichtige Rolle bei der Verwesung und Verrottung von pflanzlichen und tierischen Produkten. Der primäre Standort ist die obere Schicht des Erdbodens. Von dort aus gelangen die Sporen in die Luft (Mullins u.a. 1976). Stix (1976) fand einen Gipfel von Aspergillussporen in der Außenluft während der kalten Jahreszeit. Die meisten Aspergillusarten haben ihr Wachstumsmaximum um die 40°C. Dies ist eine wichtige Voraussetzung für Wachstum im menschlichen Körper und somit für Humanpathogenität (Scholer 1974). Ein weiterer fördernder Faktor zum Auskeimen der Sporen ist eine gute Sauerstoffzufuhr. Dadurch bietet sich die Lunge als Prädilektionsorgan für Aspergilleninfektionen geradezu an.

Durch Topfpflanzen ist ein ständig konstantes Reservoir an Aspergillus fumigatus in nächster Umgebung des Menschen gegeben. Staib (1978) konnte bei 121 von 181 Zimmerpflanzen aus der Oberfläche der Topferde Aspergillus fumigatus züchten.

Eine besonders große Aspergillenexposition schein in der Landwirtschaft und in der Holzverarbeitung vorzuliegen. Nach Barnah (1961) schwankt in einem Kuhstall die Schimmelpilzkonzentration zwischen 1000 und 10 Millionen Sporen pro m^3.

Als humanpathogene Aspergillusarten kommen nach Gemeinhardt (1976) folgende Arten in Betracht:

A. fumigatus, A. favus, A. nidulans, A. niger, A. terreus, A. versicolor.

Erscheinungsformen der pulmonalen Aspergillose

Der Einteilung der pulmonalen Aspergillosen möchte ich eine von Blaha (1981) aufgestellte Übersicht zugrunde legen.

Er teilt die bronchopulmonalen Manifestationen der Aspergillenkrankheit folgendermaßen auf:

1. Pneumonie
2. Aspergillom
3. Aspergillenassoziierte Alveolitis
4. Aspergillenasthma
5. Bronchiale Besiedlung, eventuell mit Bronchiektasen und Schleimverstopfung
6. Eosinophile Infiltrate
7. Aspergillen und Infarkt (Aspergillotisches Hämatom - Verpilzung eines Lungeninfarktes)
8. Pulmonale Manifestation bei Aspergillensepsis
9. Inerte Kolonisation vorbestehender Läsionen.

Die einzelnen Krankheitsbilder lassen sich nur schlecht gegeneinander abgrenzen. Blaha (1978) spricht von "zerfließenden Konstituenten unsicherer Oberbegriffe", von "clusters (Trauben) aus fuzzy sets aus ausgefransten Begriffen".

So kann eine abgelaufene Aspergillenpneumonie nach dem Stadium der Sequestration das Bild eines Aspergillams bieten (Schneller 1977). Andererseits scheint das Aspergillom häufig die Folge einer Sekundärbesiedlung einer präexistenten, meist tuberkulotischen Höhle zu sein (Bergmann 1971). Eine bronchiale Besiedlung mit Schleimverstopfung kann zur Bildung eines Aspergillams und zur Ausbildung von Bronchiektasen führen (Monod u.a. 1952, Skobel 1954). Gelegentlich kann sie bei bestimmten Voraus-

setzungen, die unter dem Begriff "compromised host" (Williams u.a. 1976) zusammengefaßt werden, zu einer Aspergillenpneumonie führen. Es scheint aber auch primäre Aspergillosen zu geben, bei Patienten bei denen keine Vorschädigung der Lunge auszumachen ist. Dies wird anhand von Patienten aus dem Zentralkrankenhaus Gauting dargestellt. Manchmal ist eine bronchiale Besiedlung mit allergischen Komponenten verbunden, mit Aspergillenasthma (Virchow 1969 und 1971, Pepys 1969) mit und ohne Eosinophilen Infiltraten (Katzenstein u.a. 1975). Es wurden auch Fälle beschrieben, bei denen sich aus einer allergischen Aspergillose ein Aspergillom entwickelt hat (Safirstein 1973).

Ein besonderes Problem stellen die häufig festgestellten verpilzten Lungeninfarkte dar. Es stellt sich die Frage, was zuerst war, der Lungeninfarkt oder die Aspergillose. Auf dieses und weitere, oben angeschnittene Probleme soll im Abschnitt "Pathogenese" näher eingegangen werden.

Es muß davon ausgegangen werden, daß es auch eine "Aspergillen-assoziierte Alveolitis" (Farmerlunge) gibt. Auffällig häufig findet man bei Farmerlungen Präzipitine gegen Aspergillus fumigatus (Blaha 1974), oftmals bei fehlender Reaktion gegenüber Thermophilen Actinomyceten (Blaha 1974). Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine "komplementassoziierte immunologische Reaktion vom Typ III".

Auf die umfangreiche Problematik der Farmerlunge, sowie auf die allergischen Manifestationen soll jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden, wenn auch, wie bereits dargelegt, die Grenzen sich nicht exakt abstecken lassen.

Klinik der bronchopulmonalen Aspergillosen

Die Klinik der pulmonalen Aspergillose ist äußerst vielfältig, selbst wenn man die allergischen Formen und die Farmerlunge außer Acht läßt. Die Erscheinungen reichen von chronisch bronchialen Beschwerden bei bronchialer Besiedlung, über Beschwerden die einer schweren therapieresistenten Pneumonie gleichen, wie sie bei der pneumonischen Form auftreten, bis hin zur chronischen Form, die häufig das Bild einer aktiven Tuberkulose bietet.

Wiesner u.a. (1976) fordert daher, bei jedem Tuberkuloseverdächtigen, bei dem trotz wiederholter bakteriologischen Untersuchung kein Nachweis von Mycobakterium tuberkulosis gelingt, an eine Pilzerkrankung zu denken.

Als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bietet sich hier die Serologie an, auf die noch näher eingegangen wird. Es lassen sich in über 90 % der nicht asthmatischen Aspergillosen Präzipitine gegen Aspergillusantigene nachweisen.

Der Nachweis von Aspergillen im Sputum reicht nicht aus für die Annahme einer Apsergillose. Comstock u.a. (1974) fanden in 16 % der Sputen von 103 offensichtlich gesunden Menschen Aspergillusarten. Andererseits konnten Meyer u.a. (1973) nur bei 12 % von 59 Patienten mit pulmonaler Aspergillose aus Sputum oder Trachealsekret Aspergillen isolieren.

Hämoptysen werden häufig angegeben, außer bei der schnell verlaufenden dissiminierten Form (Aslam u.a. 1971). Freundlich und Israel (1973) sahen sie bei 70 % ihrer Patienten. Le Brigand u.a. weisen darauf hin, daß bei 76 % von 97 Aspergillomen zu irgendeinem Zeitpunkt blutiger Auswurf aufgetreten ist. Auch bei bronchialer Besiedlung wie bei der

"Bronchoaspergilloses mucomembranacea" (Reinhardt 1967) werden Hämoptoen beobachtet. Es kann hierbei auch zum Verbluten kommen (Hertzog u.a. 1961). Raper und Fennel (1961) erklären die Hämoptysen durch fibrinolytische Tätigkeit von Aspergillusmetaboliten. Nach Wegmann (1969) sezernieren Aspergillaceen eine fibrinolytische Kinase, die die Fibrinolyse auslöst.

Das Blutbild bei Aspergillosen ist weitgehend unspezifisch (Williams u.a. 1976, Carbone u.a. 1964).

Conant u.a. (1954) verweisen auf die Bedeutung der Lungenbiopsie und somit histologische Diagnosesicherung.

Bei der "Bronchitis aspergillina muco-membranacea" (Reinhardt 1967) kommt es zu wiederholten Fieberschüben, mukösem Auswurf und gelegentlich zum Aushusten von Aspergilluspfröpfen. Im Röntgenbild sieht man manchmal atelektatische Verschattungen. Häufig kommt es zu bronchiektatischen Veränderungen. Skobel (1974) beschreibt zwei Fälle, bei denen es im Verlauf einer schweren Aspergillenbronchitis zur Ausbildung von Riesen-Aspergillomen gekommen ist. Diagnostisch wichtig bei dieser Form ist der Pilznachweis im Sputum und Bronchialsekret. Der Übergang zur massiv-obturierenden Bronchusaspergillose mit oder ohne Eosinophilie ist fließend.

Reinhardt (1967) teilt die pneumonische Form der Aspergillose in zwei Untergruppen auf. In eine, in der er die Fälle zusammenfaßt, die auf Grund der klinischen Symptome - Fieber usw. - die Diagnose Pneumonie nahelegen und in eine Gruppe, die mit Verschattungen pneumonischen Aussehens einhergeht, keine pneumonischen Symptome bietet, jedoch häufig auftretende Hämoptoen. Zimmerman und Miller (1970) betonen, daß die Ver-

schattungen bei der pneumonischen Form diffus, lobär, nodulär und zentral gelegen sein können und nicht von Pneumonien anderen Ursprungs unterscheidbar sind. Das Röntgenbild allein läßt also noch keine Diagnose zu, es muß weiter versucht werden Pilze im Sputum, Bronchussekret oder im Biopsiematerial nachzuweisen bzw. Präzipitine im Serum festzustellen. Häufig wird man durch den Verlauf Hinweise auf eine mykologische Genese finden. Bei langdauernden schweren Pneumonieformen, die nicht auf Antibiotika ansprechen, sollte immer an eine Aspergillenpneumonie gedacht werden.

Die Frage nach Exposition hat ebenfalls seine Berechtigung, dies zeigt der von d'Eshugues u.a. (1951) beschriebene Fall. Nach Umgang mit Getreide kam es zu einer akut fieberhaften Erkrankung. Im Röntgenbild war eine Verschattung des Lingulagebietes zu sehen und aus dem Bronchialsekret konnte Aspergillus isoliert werden. Es kam anschließend zu einem langdauernden Verlauf. In der älteren Literatur werden öfters solche Fälle von Aspergillosen nach Exposition beschrieben. Unter anderem von Renon (1897) und Dieulafoy u.a. (1890), die über Erkrankungen bei Taubenmästern und Haarkämmern berichteten, bei denen eine massive Exposition auf Aspergillen bestand. Da das Krankheitsbild einer Tuberkulose glich, jedoch nie Tuberkel, aber regelmäßig Aspergillen, nachzuweisen waren, nannte Dieulafoy diese Erkrankung "Pseudotuberkulosis aspergillina". Wegmann und Zollinger (1964) beschrieben einen Fall bei dem es wahrscheinlich von einem zerfallenden pneumonischen Herd im rechten Unterlappen aus nach einem Jahr zu einer Aspergillensepsis kam, mit massiven doppelseitigen, grobknotigen Herdbildungen.

Eine solche Generalisierung einer zuerst lokalisierten Aspergillose wird in der Literatur mehrmals beschrieben, u.a. von Rominger und Böhm (1955).

Auf die Möglichkeit der Entstehung eines Aspergilloms aus einer sequestrierenden Pilzpneumonie soll später näher eingegangen werden.

Einen häufig zu beobachtenden Sonderfall stellt die sogenannte infarktoide Pilzpneumonie dar. Auf diese Form einer Aspergillose soll ebenfalls später näher eingegangen werden.

Die häufigste Manifestation einer pulmonalen Aspergillose ist das Aspergillom. Die Krankheitsbezeichnung wurde 1938 von Devé eingeführt. Beschrieben worden ist dieser Tatbestand eines in einer intrapulmonalen oder intrapleuralen Höhle liegenden Pilzballens schon um die Jahrhundertwende (Saxer 1900).

Das Röntgenbild bietet das fast als pathognomisch zu bezeichnende Bild der Narrenschelle (image en grelot) (Felix und Weiand 1979). Nach Reinhardt (1967) ist dies eine scharf begrenzte, runde oder ovale Aufhellung, meist in einem oberen Lungenfeld gelegen, welche aber die Höhle nicht voll ausfüllt, sondern zwischen sich und der Höhlenwand eine mehr oder weniger sichelförmige Aufhellung freiläßt. In der näheren Umgebung ist meist nur ein schmaler Verschattungssaum sichtbar.

Man darf jedoch nicht bei jedem Aspergillom die "Narrenschelle" voraussetzen. Manchmal füllt das Pilzvolumen die gesamte Höhle aus (Naji 1959) und es resultiert eine unregelmäßige Verschattung, wie sie etwa bei Pneumonie, Tuberkulose oder Tumor auftreten kann.

Eine hinzugetretene Pneumonie kann das Bild des Aspergilloms durch massive Verschattung überdecken. Skobel (1967) spricht in diesem Fall vom sogenannten "maskiertem Aspergillom". Hier empfehlen sich Schichtaufnahmen des suspekten Region. Auf den Schichtbildern kann man die häufig pleuranahe Lage und die

oftmals auftretende schwartige Verdickung der Pleura erkennen (Reinhardt 1967). Wie bereits erwähnt, ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen das Auftreten von Bluthusten. Nach Blaha (1976) ist das Aspergillom eine der gewöhnlichsten Ursachen des Bluthustens im weiteren Verlauf einer unter Therapie stehenden oder scheinbau abgeheilten Tuberkulose, es tritt in 60 % der Fälle auf. Eine wichtige Untersuchung zur Sicherung der Diagnose ist die Serologie. Sie fällt in über 90 % der Fälle positiv aus, beim Präzipitintest meist mit dem Nachweis von mehr als 4 Präzipitationsbögen (de Haller 1970). Der positive Ausfall ist bei auf Aspergillom verdächtigen Patienten fast beweisend.

Die mit Abstand häufigste Vorerkrankung beim Aspergillom, ist die Tuberkulose. Bei einer Untersuchung des British Medical Research Council konnte bei 11 % von über 500 nachuntersuchten Tuberkulosen die Entwicklung eines Aspergillams beobachtet werden (British Tuberculosis Association 1970). De Haller (1970) fand bei 16 % der Patienten mit posttuberkulösen Höhlenbildungen Präzipitine. Es handelt sich hier wohl zumeist um eine sekundäre Besiedelung einer präformierten Höhle durch Aspergillen. (Brunner 1960, Hasche u.a. 1969, Höffken 1956, Fingerland u.a. 1959).

Die primäre Entstehung eines Aspergillams unter Bildung einer Bronchiektase sowie die Entstehung in Bronchiektasen wurde von Monod u.a. (1952) beschrieben.

Schneller (1977 und 1979) geht von der Entstehung aus einer Pilzpneumonie aus.

Wahrscheinlich sind alle drei Entstehungsarten.

Das klassische Aspergillom ist etwa 3 cm groß und zumeist in einem der Oberlappen lokalisiert. Das größte bisher beschriebene (Ikemoto 1963) maß 19 cm im Durchmesser, das kleinste (Hinson 1952) 1 cm.

Es wurden öfters gleichzeitig mehrere Aspergillome beobachtet (u.A. Skobel 1974), manchmal sogar durch verschiedene Aspergillusarten hervorgerufen.

Die Zeitdauer bis zur Sekundärbesiedelung nach der Höhlenbildung kann Jahre betragen, kann jedoch auch extrem kurz sein. Duroux (1960) beschreibt eine Besiedelung einer Höhle einen Monat nach deren Bildung. Es kann in jedem Alter auftreten, der älteste Patient war 87 Jahre alt (Loeckell 1962), der jüngste 10 (Beauvais u.a. 1975). Mit zunehmender Verschiebung der Tuberkulose ins höhere Alter kommt es jedoch auch zu einer Verschiebung der Resthöhlenbesiedlung ins höhere Alter (Blaha 1976).

Das Aspergillom ist keine harmlose Erkrankung, dies beweisen Fälle von tödlicher Hämoptoe. Bei Karas u.a. (1976) starben 6 von 41 Patienten an Bluthusten, in Gauting waren es 4 von 115 Patienten. Wegen der Plötzlichkeit mit der eine massive Hämoptoe einsetzen kann, wird bei Patienten mit geringem Operationsrisiko grundsätzlich die Resektion empfohlen (u.a. Bassermann 1972, Reddy u.a. 1970, Gabler und Liebig 1979, Schemmle u.a. 1974, Solit u.a. 1971).

Serologie

Prinzipiell stehen als Möglichkeiten des serologischen Nachweises von Aspergillosen folgende Tests zur Verfügung:

a) Der Agglutinationstest wurde erstmals bei Aspergillosen eingeführt durch Macaigne und Nicaud (1927). Er leidet unter der Schwierigkeit Aspergillusfragmente und Conidienaufschwemmungen von ausreichender Stabilität und Spezifität herzustellen (Seeliger und Sühler 1974). Hipp u.a. (1970) ist es jedoch gelungen einen Latex-Objektträger-Agglutinationstest einzuführen, der im Schnellverfahren hinreichend spezifisch Aspergillus-Antikörper anzeigt.

In neuerer Zeit ist es mehreren Autoren gelungen, Hämagglutinationsteste zu entwickeln. Dabei werden Kulturfiltrat-Antigene an Erytrozyten gebunden (Ikemoto u. Skibata 1973, Miller 1978).

b) Die Komplementbindungsreaktion (KBR) wurde durch Matsumoto (1929) eingeführt und durch Biguet u.a. (1970) standardisiert. Sie hat ihre Berechtigung vor allem bei der invasiven Aspergillose, bei der der Nachweis von Präzipitinen manchmals versagt (Young und Bennett 1970).

c) Die indirekte Immunfloureszenz mit intakten Pilzelementen oder mit Mycelfragmenten (Warnock 1974) als besonders empfindlicher Nachweis von Antikörpern.

d) Die Präzipitation , als der wichtigste und gebräuchlichste Antikörpernachweis, die sich von der Röhrchenpräzipitation über Agargeldiffusion zur Immunelektrophorese mit der empfindlichen Überwanderungselektrophorese weiter entwickelt hat (Biguet 1966). Sie hat wie keine andere Methode zur Aufklärung der Antigenstruktur der Aspergillen beigetragen.

Müller (1978) empfiehlt hierfür den kombinierten Einsatz von metabolischen, gewonnen aus 3 - 5 Wochen alten, Kulturinfiltraten und somatischen Antigenen, die nach Aufbrechen der Zellen aus dem Zellinhalt gewonnen werden. Es lassen sich bei Aspergillus fumigatus über 20 Einzelantigenkomponenten nachweisen (Tran van Ky u.a. 1966), gegen die Antikörper gebildet werden und die zum Teil als Aspergilluszellenzyme identifiziert werden konnten (Tran van Ky u.a. 1968).

Diese Antigene sind weitgehend artspezifisch. Da außer A. fumigatus jedoch auch noch andere Aspergillenarten als Krankheitserreger in Frage kommen, empfiehlt Kaufmann (1973) den parallelen Einsatz von A. fumigatus-, A. niger- und A. flavus-Antigenen bei Mykoseverdacht. Scott u.a. (1967) fanden bei Aspergillosen bei alleiniger Testung auf A. fumigatus in 64 % der Seren Antikörper, bei Verwendung von 3 verschiedenen Aspergillinen jedoch in 80 %.

Selten einmal ergeben sich falsch positive Befunde. Man erklärt dies durch bestimmte Antigengemeinschaften zwischen A. fumigatus und Mykobakterien sowie Lungenparenchym. Auf Grund welcher Antigenbestandteile ist unbekannt (Tran van Ky 1971). Aus bisher nicht geklärten Gründen reagieren manche Seren von Patienten mit gesicherter Aspergillose negativ (Pepys 1964).

Die gute Treffsicherheit des Präzipitinnachweises bei Aspergillose wird von vielen Autoren bestätigt. Longbottom und Pepys (1964) konnten in 56 von 58 gesicherten Fällen von Lungenaspergillose (= 96 %) im Agar-Gel-Präzipitintest Antikörper nachweisen. Bei Cizek u.a. (1966) reagierten 66 von 72 Patienten (= 92 %) mit Lungenaspergillose im Immundiffusionstest positiv. Grünewald (1976) findet bei etwa 90 % der Aspergillosen Präzipitine, Hoffmann und Jerray (1975) in 85 % und Drouhet u.a. (1972) bei 95 % von 224 Aspergillosen.

Nach operativer Entfernung des Aspergilloseherdes geht die Zahl der Immunpräzipitate unterschiedlich rasch zurück, zum Teil sind nach Jahren keine Antikörper mehr nachweisbar (Henderson u.a. 1968 sowie de Haller 1971)..

Von Interesse ist das häufige Auftreten von Präzipitinen gegen Aspergillus fumigatus Antigenen bei der Farmerlunge. Im Zentralkrankenhaus Gauting konnten bei etwa 1/3 der beobachteten Fälle von Farmerlunge Aspergillenpräzipitine nachgewiesen werden (Petersen 1976). Blaha (1974) geht davon aus, daß Aspergillen bei der Genese der Farmerlunge mit eine wichtige Rolle spielen können.

Die meisten Autoren vertreten die Meinung, daß präzipitierende Antikörper gegen Aspergillen beim Gesunden nicht vorkommen und somit der Nachweis von Aspergillusimmunpräzipitaten stets Infektion und/oder Aspergillus Allergie bedeutet (Seeliger 1974, English und Henderson 1967, Mishra u.a. 1976, Jüngst 1979, Scott u.a. 1976).

Präzipitine auf Kulturfiltratantigene sind erstmals 4 - 6 Wochen nach der Infektion nachweisbar (Staib 1977). Vor allem bei schnell verlaufenden invasiven Aspergillosen kommt somit der Präzipitinnachweis oft zu spät. Müller (1978) empfiehlt die Weiterentwicklung von Tests mit Zellwandantigenen, die früher positiv werden (Drouhet u.a. 1972). Solche Tests mit Zellwandantigenen würden sich auch besser für Screening-Untersuchungen eignen, da die meisten humanpathogenen Aspergillusarten gemeinsame Zellwandantigene besitzen und somit alle auf einen Test ansprechen würden. Kulturfiltratantigene sind weitgehend artspezifisch.

Hautteste bei Aspergillose

Im Hauttest nachweisbare Überempfindlichkeit gegen Aspergillin aus Aspergillus fumigatus gehört nicht zum immunologischen Spektrum der klassischen Lungenaspergillose, sondern ist weitgehend auf eine begleitende Aspergillus-Allergie zurückzuführen (Seeliger und Sühler 1974, Pepys 1969).

Hautteste sind jedoch insofern sinnvoll, da eine Aspergillose oft mit Aspergillus-Allergie vergesellschaftet ist und die Übergänge hier fließend sind.

Pathogenese

Der Begriff der Pathogenität bei einer Aspergillusinfektion ist immer mit dem Eindringen von Pilzhyphen in das Gewebe verbunden (Gemeinhardt 1976). Unter diesem Tatbestand kann man nicht mehr von einer saprophytären Pilzbesiedelung sprechen.

Stöss hat 1955 entgegen der häufig vertretenen Meinung, der Pilzrasen sei nur oberflächlich haftend auf dem Nährmedium, festgestellt, daß ein Wachstum in den Nährboden hinein stattfindet.

Nach Bassermann (1963) haben inhalierte Sporen nur eine Entwicklungschance in Bereichen degenerativer oder entzündlicher bronchpulmonaler Veränderungen, oder falls das Selbstreinigungsvermögen der Lunge nicht funktioniert. Dies ist der Fall bei den beschriebenen Fällen von "Pseudotuberkulosis aspergillina" infolge extremer Staubbelastung (u.a. auch de Haller 1977 und Williams u.a. 1976).

Epstein u.a. (1967) haben festgestellt, daß offensichtlich alle von Mäusen inhalierten Aspergillus Sporen in den Alveolen phagozytiert werden.

Turner u.a. (1976) kommen ebenfalls zu dem Schluß, daß die Hauptabwehr gegen Pilzinfektion Phagozytose und intrazelluläre Zerstörung der Sporen zu sein scheint. Mit Cortison vorbehandelte Ratten, denen intratracheal Suspensionen mit Aspergillus fumigatus Sporen injiziert wurden zeigten jedoch peribronchioläre Granulome mit Nekrosen, Wandzerstörungen der Bronchiolen und Pilzhyphenwachstum. Durch Störung der Immunabwehr kann man also eine Infektion setzen. Williams u.a. (1976) spricht im Zusammenhang mit der pulmonalen Aspergillose von einer Erkrankung des "compromised host".

Sehr umfangreich ist in der Literatur der letzten Jahrzehnte die Beschreibung von pulmonalen und generalisierten Aspergillosen bei Leukämiepatienten (Burke und Coltman 1971), nach Transplantationen mit immunsuppressiver Behandlung (Mills u.a. 1975), bei neoplastischen Erkrankungen (Meyer u.a. 1973), bei Cortisonbehandlung und bei moderner antibiotischer Therapie (Seeliger und Vögtle 1976).

Wegmann (1977) spricht von Mesenchymmarkose bei Corticosteroidtherapie bei der sonst saprophytäre Keime ein günstiges Terrain vorfinden und angehen können.

Meyer u.a. (1973) konnten bei 40 % an akuter Leukämie verstorbener gleichzeitig eine Aspergillose feststellen.

Posttuberkulöse Zustände sind besonders häufig Ausgangspunkt für eine Aspergillose, meist für die Bildung eines Aspergilloms. Nach einem Bericht der "British Thoracic and Tuberculosis Association" von 1970, konnte man bei einer Nachuntersuchung an 544 Patienten mit tuberkulösen Resthöhlen bei 25 % einen positiven Präzipitintest finden. Bei 11 % lagen bereits röntgenologische Zeichen einer Aspergilleninfektion vor. De Haller (1968 und 1970) fand bei 16 % der Patienten mit posttuberkulösen Höhlen eine positive Serologie.

Brunner (1960) hat nachweisen können, daß eine Sekundärbesiedlung durch Aspergillen bei präexistenten Höhlen vorkommt. Bergmann (1976) beschreibt die Entstehung eines Aspergilloms in einer Resektionshöhle. Ein Jahr nach der Resektion war ein Exsudatspiegel am Boden der intrapleuralen Resthöhle zu erkennen, gleichzeitig kam es zu einer Verdickung der Pleura und zu einer kleinwelligen Begrenzung der Resthöhle im Röntgenbild. Diese wellenförmige Begrenzung deutet Bergmann als Abbild mykologischer

Wandbeläge. Drei Monate später hatte sich das typische Bild der Narrenschelle herausgebildet. Bei der Operation konnte ein Aspergillom nachgewiesen werden, mit Pilzball in der Höhle und teilweise an der Höhlenwand haftenden Lamellen. Bergmann sieht hierin einen Beweis seiner bereits früher aufgestellten Einrolltheorie (Bergmann 1961). Hiernach kommt es zu einer Ansiedlung von Aspergillen in einer Resthöhle, mit Entwicklung eines Pilzrasens an der Höhlenwand. Diese Beläge lösten sich nun ab und modellierten sich unter dem Einfluß von Schwerkraft und Körperbewegungen zu einem Pilzball.

Der Überzeugung, daß es sich beim Aspergillom um eine sekundäre Besiedlung eines präexistenten Hohlraumes handelt, sind folgende weitere Autoren:

Brunner (1958 und 1967), Hasche u.a. (1960), Höffken (1956), Pimentel (1966) und Fingerland u.a. (1959).

Diese sekundäre Entstehung läßt Monod (1952 und 1957) nur für eine geringe Zahl von Fällen gelten. Er postulliert das primär entstandene Aspergillom als autonome Erkrankung. Beim "aspergillome brochiectasiant primitif" handle es sich um einen Pilzball, der sich in einem primär unversehrten Bronchus entwickle und durch mechanische Dilatation und toxische Einwirkung auf die Bronchialwand eine bronchiektasierende Wirkung entfalte.

Von einer primären Genese des Aspergilloms ist auch Schneller überzeugt (1977 und 1979). Er ist der Ansicht, daß meist nicht primär die Höhle vorhanden ist, und dann erst vom Pilz infiziert wird, sondern daß die Höhlenbildung das Ergebnis der Pilzinfektion ist. Er berichtet über 19 Mycetome, bei denen in 11 Fällen nekrotische Lungenstrukturen im Pilzball zu erkennen waren. Das Mycetom

wird von ihm als Rest einer sequestrierenden Pilzpneumonie gedeutet, das durch eintrige Demarkation und schließlich Sequestration entstanden ist. In ähnlicher Weise deutet Schneller die Entstehung eines Mycetoms in einer "Wabenlunge" als Folge einer granulomatösen Pilzpneumonie. Durch diese Erklärung lassen sich viele in der Literatur beschriebene Fälle besser verstehen. Um die Jahrhundertwende wurde oftmals von Autoren eine eitrige Demarkation von mit Schimmelpilz durchsetztem Lungengewebe beschrieben (Saxer 1900).

Für die Schneller'sche Hypothese und eine primäre Genese des Aspergilloms, spricht auch ein von Burke und Coltman (1971) beschriebener Fall. Bei Auftreten der ersten Beschwerden bot sich ein röntgenologisch unauffälliges Bild. Kurze Zeit später waren jedoch multiple Aspergillome entstanden. Häufig geht dem für ein Aspergillom typischem Bild der "Narrenschelle" ein Fleckschatten im Röntgenbild voraus (Bruce 1957). Villar u.a. (1962) berichten über nekrotisches Gewebe im Inhaltskörper einer intrapulmonalen Höhle, das mit Pilzresten durchsetzt war.

Mehrmals beschrieben worden ist das gemeinsame Vorkommen eines Lungeninfarktes mit einer Aspergillose (Campell und Clayton 1964). Shanks und Kerley (1950) weisen auf die Möglichkeit der Entstehung eines Aspergilloms aus einem Lungeninfarkt hin.

Young u.a. berichten über eine haemorrhagische Infarzierung bei 29 von 92 von ihnen beobachteten Aspergillosen. Gloor und Wegmann (1976) sprechen von einer infarktoiden Aspergilluspneumonie. Sie ist im Unterschied zum echten Lungeninfarkt meist herdförmig und nicht keilförmig.

Nach Wätjen (1931) stellt hämorrhagisch infarziertes bzw. nekrotisches Lungengewebe einen willkommenen Nährboden für Pilze dar. Es läßt sich kaum sagen, was zuerst war, der Lungeninfarkt oder die Aspergillose.

Bader (1972) beschreibt das Einwachsen des Pilzes in Blutgefäße und die Ausbildung von mykotischen Thromben. Saxer (1900) fand häufig eine Thrombosierung des zum verpilzten Gewebe gehörigen Arterienastes und führt dafür als Ursache ein Einwachsen des Pilzes in das Gefäß an.

In der älteren Literatur wird öfters von einer mykotischen Toxinfernwirkung gesprochen. Kleberger (1920) hat entfernt von der Nekrose liegende Gefäße beschrieben, deren dem Myzel zugewandte Wandung nekrotisch geworden war, und wo sich dann ein Thrombus entwickelt hatte.

Über den Mechanismus mit dem der Pilz den Gewebeschaden setzt und in das Lungengewebe eindringt, weiß man sehr wenig. Bei mikroskopischen Untersuchungen von frischen durch Aspergillen bedingten Läsionen sieht man meist Nekrosen der Alveolarsepten (Pena 1971). Für diese Nekrosebildung wird seit langem eine von den Aspergillushyphen ausgehende Toxinwirkung verantwortlich gemacht (Wätjen 1931). Die frühesten Arbeiten über solch toxische Metaboliten gehen zurück auf das Jahr 1902 (Ceni und Besta). Später konnte man mehrere Toxine mit nephrotoxischen (Tilden u.a. 1961), hämolytischen (Rau u.a. 1961) und antibakteriellen (Anslaw 1938, Raistrick 1942, Waksman u.a. 1943, Menzel u.a. 1944) Eigenschaften nachweisen und schließlich chemisch identifizieren. Wilson (1966) berichtet als erster über die Produktion von Oxalsäure bei A. flavus, was die Ablagerung von Calciumoxalat in Aspergillomen verstehen läßt (Kurrein u.a. 1975). Sargeant u.a. (1961) konnten aus Aspergillus flavus hepatocancerogene Stoffe, die Aflatoxine, isolieren. Dies ist vor allem wichtig wegen der Möglichkeit einer nutritiven Intoxikation (z.B. durch verschimmelte Erdnüsse). Bisher konnte jedoch kein durch Aflatoxine aus einer pulmonalen Aspergillose induzierter Leberkrebs nachgewiesen werden.

Führt man die durch Aspergillen verursachten Gewebsschäden auf toxische Stoffwechselmetaboliten zurück, so muß man sich allerdings fragen, warum A. fumigatus weitaus pathogener ist als A. flavus, welcher häufiger vorkommt und der ein viel potenterer Produzent an solchen toxischen Substanzen ist.

Häufig berichtet worden ist über ein bestimmtes Ausschließungsverhältnis zwischen Tuberkeln und Aspergillus, welches man auf die antibakteriellen Stoffwechselprodukte zurückführt. Diese Meinung wird u.a. vertreten von Fingerland u.a. (1959), Hoffmann (1959) und Monod u.a. (1957). Martin-Lalande (1961) hat experimentelle in vitro Untersuchungen vorgenommen, bei denen Aspergillen die Tuberkelbazillen verdrängten.

Besonders eindrucksvoll wird dies durch Uehlinger (1959) an Hand eines an Tuberkulosesepsis verstorbenen Patienten demonstriert. In diesem Fall war es präterminal zu einer Lungenaspergillose gekommen. Während alle extrapulmonalen Nekrosen mit Tuberkeln durchsetzt waren, fanden sich in den Lungennekrosen nur Aspergillen. In der Literatur gibt es jedoch viele Hinweise von gleichzeitigem Vorkommen beider Erreger, unter anderem von Kandt u.a. (1967), Friedrich und Bergmann (1961), Pimentel (1966), Estrader u.a. (1972) und Singh und Pamra (1976). Wir sehen in Gauting häufig Aspergillosen der Lunge bei gleichzeitig aktiver pulmonaler Tuberkulose. Es gibt sogar Fälle, bei denen in einer tuberkulösen Kaverne Tuberkeln und Aspergillen gemeinsam nachzuweisen waren.

Neben den bisher angeführten Aspergillose begünstigenden Vorerkrankungen, werden in der Literatur weitere günstiges Terrain schaffende Zustände beschrieben:
Unter anderen die Sarkoidose (Goldberg 1962), Wirbelsäulenverkrümmungen (Mattson u.a. 1978), (Bergmann 1961, Estrader u.a. 1975, Andrews u.a. 1974), die Mukoviscidoseerkrankung (Staib u.a. 1980).

Pathomorphologie

Nach Symmers (1962) gibt es keine Gewebsveränderung, die pathognomisch für Pilzerkrankungen ist. Der Organismus reagiert verschiedenartig auf die Anwesenheit von Pilzen, speziell auch in unterschiedlicher Art auf die Präsenz von Aspergillus.

Nach Pena (1971) kann dies mit einer unspezifischen entzündlichen Reaktion, mit schwerer akuter Nekrotisierung oder mit einer granulomatösen Entzündung einhergehen.

1. Von histopathologischer Sicht aus kann man die Gewebsveränderungen in 3 Typen einteilen.

   a) Die nekrotisierende Läsion zeigt eine zentrale Zone mit Koagulationsnekrose, umgeben von polymorphkernigen Leukozyten und einer äußeren hämorrhagischen Zone. In der nekrotischen Zone lassen sich oft Gefäße beobachten, die thrombosiert sind und deren Wand nekrotisch ist und von Pilzmycelien durchwachsen ist. (Pena 1971).

   Häufig beschrieben worden sind solche Läsionen vor allem in der älteren Literatur, u.a. von Wätjen (1931) und Saxer (1900). Die umgebende leukozytenreiche Zone wird dort als Demarkationszone bezeichnet.

   Häufig kommt es zu dieser Art von Läsion bei hämorrhagisch-nekrotisierender Aspergillenpneumonie oder bei verpilzten hämorrhagisch nekrotisierenden Lungeninfarkten.

b) Die eitrige Läsion tritt meist in Form vieler kleiner Abszesse auf, mit einigen Millimetern Durchmesser mit Anreicherung von neutrophilen Granulozyten (Pena 1971). Große, höhlenbildende Abszesse sind jedoch selten.

Die eitrige und die nekrotische Läsion lassen sich meist schlecht voneinander trennen und treten häufig nebeneinander auf.

c) Die granulomatöse Entzündung wird gebildet durch Epitheloid- und Riesenzellen mit polymorphkernigen Leukozyten. Diese Form tritt oft auf bei den sogenannten primären Aspergillosen (Hertzog 1979), meist in diffuser Form, über beide Lungen verstreut.

Bei der Sektion findet man diskrete und konfluierende grau-weiße Herde von 1 bis 3 Millimeter Durchmesser (Pena). Die granulomatöse Form kann ebenfalls in beide oben beschriebene andere Formen übergehen. Es kann zur eitrigen Demarkation kommen oder zur Abszeßbildung mit Einschmelzung.

2. Bei den verschiedenen Gewebsantworten auf die Pilzinfektion kann der Aspergilluspilz verschiedene morphologische Formen annehmen.

a) Besonders bei chronisch granulierender aber auch bei stark eitriger Entzündung findet man nicht das gewohnte regelmäßig septierte Mycel, sondern recht unregelmäßig geformte, oft bizarre, mehr längliche Hemmformen, das abortive Mycel mit arthrosporenartiger Sprossung (Bader und Bader 1972). Manchmal zeigt diese Gewebsform Ähnlichkeiten mit Candida, kann jedoch durch unterschiedliches färberisches Verhalten auseinander gehalten werden.

b) Bei mäßiger oder fehlender Gegenreaktion des Wirtes kommt es zur Ausbildung von echten septierten Hyphen, die ein mehr oder weniger dichtes Mycel bilden. Das Wachstum erfolgt an den Hyphenspitzen, wo in apikaler Richtung durch Septierung neue Zellen abgeschnürt werden. Hier bilden sich auch die echten Verzweigungen (Bader und Bader 1972). Die Zellwand der Hyphen ist von einer 2 µm breiten perifungalen Substanz umgeben, die nach Meinung vieler Autoren Ausdruck der Gegenwehr des Wirtes sein soll.

Symmers (1972) sieht in ihr das Produkt einer Antikörperreaktion.

In Gewebsläsionen sind die Hyphen meist gerade, parallel angeordnet und zeigen wenig Verzweigungen (Pena 1971). Beim Eindringen der Aspergillushyphe in das Gewebe nimmt nach Symmers (1973) die Terminalzelle im Augenblick der Gewebsinvasion das Aussehen einer Sproßzelle an.

3. Im folgenden soll auf das Aspergillom etwas näher eingegangen werden, der einzigen Form von Aspergillose, die ein etwas einheitliches klinisches Bild bietet. Morphologisch sieht man das Bild eines in einer intrapulmonalen oder intrapleuralen Höhle gelegenen Pilzballes. Die Lokalisation ist überwiegend in den Oberlappen, wobei der rechte bevorzugt zu sein scheint. In die Höhle münden meist ein oder mehrere Bronchien von etwa 2 bis 3 Millimeter Durchmesser und sorgen für eine gute Belüftung der Höhle.

Der Lappen, in dem die Kaverne liegt, ist oft retrahiert, verfestigt, mit einer verdickten Pleura, zeigt aber auch manchmal keinerlei pathologische Veränderung (Pena 1971).

Die Höhlenwand enthält manchmal Bronchienelemente, wie glatte Muskulatur, Knorpel oder muköse Drüsen (Pena 1971), was auf eine Genese in einer Bronchiektase hindeutet. Andere Höhlenwände bestehen nur aus einem fibrotischen Wall, der an mehreren Stellen mit Flimmerepithel ausgekleidet sein kann. Dies ist meist bei tuberkulösen Kavernen der Fall. In beiden Formen kann die Umgebung entzündlich infiltriert sein, manchmal sieht man auch Reste einer granulomatösen Entzündung (Pimentel 1966).

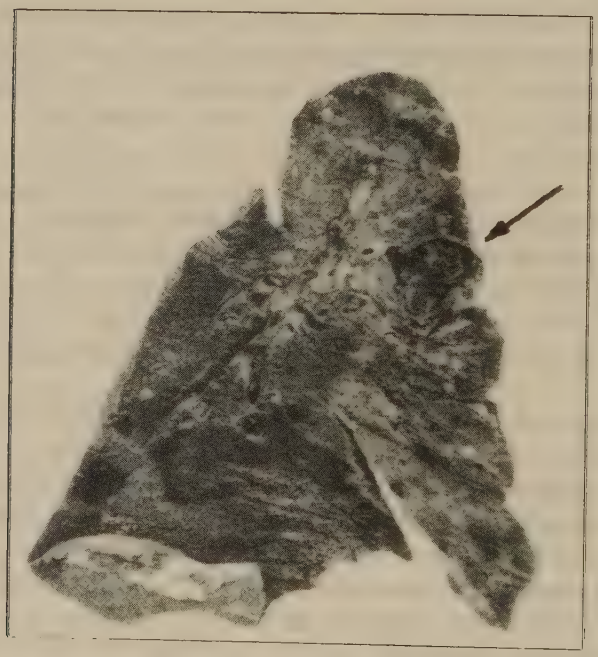
Bassermann (1962) betont, daß häufig in der Kaverne benachbarten oder entfernteren Lungenabschnitten weitere Pilzabsiedlungen mit reaktiven Gewebsveränderungen zu sehen sind. Manchmal ist die Höhlenwandung mit einem Pilzrasen überzogen.

Der Höhleninhalt ist meist eine gelbbraune, bröckelige, granulierte, polymorphe, häufig auch kugelige Masse. Teilweise Verkalkung ist nicht unüblich (Gerstl u.a. 1948). Pena (1971) beschreibt ihn als fast reines Maschenwerk von Hyphen mit nur wenig oder fast keinem entzündlichem Exsudat.

Bader (1972) sieht einen schichtweisen Aufbau. Eine äußere "asteroid halo", die frei von Pilzzellen ist und eine Ähnlichkeit mit den asteroid bodies hat, die man bei anderen Pilzarten findet (Prokŝ u.a. 1972). Sie wird aus zerfallenen Leukozyten und granulären Partikeln gebildet. Darunter liegt eine unregelmäßig angeordnete Mycelschicht, die stellenweise die asteroid halo durchsetzt. Wieder darunter liegt das dichtverflochtene Hauptmycel, das oft jahresringartige Schichtung aufweist.

Schneller (1977) beschreibt im Pilzball häufig Strukturen von nekrotischem Lungengewebe, was auf eine primäre Genese dieser Aspergillome hinweist.

Manchmal bilden die Hyphen Fruchtköpfe aus, in diesem Fall kann es zu einer brochogenen Streuung durch Sporen kommen oder zu bronchitischen Erscheinungen oder Aspergillenasthma.



Aspergillom Fall: 100

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Beruf	Vorkrankheit	Dauer der Vorkrankheit bis zur Diagnosesicherung
1	St.M.	64	männl.	Parkwächter	Tuberkulose	6 Jahre
2	B.M.	44	männl.	Landwirt	Lungen-Tbc	7 Jahre
3	D.F.	59	männl.	Schreiner	keine bekannt	4 Wochen Beobachtung
4	M.M.	42	männl.	Bauarbeiter	Tbc, bakteriologisch nicht bestätigt	1/2 Jahr
5	Z.A.	54	weibl.	Landwirtschafts-arbeiterin	Lungen-Tbc	3 Jahre
6	F.F.	65	männl.	Sägewerksarbeiter	Pleuritis, Pneumonien beidseitig	12 Jahre
7	B.M.	64	männl.	Bauarbeiter	Lungen-Tbc	10 Jahre
8	L.K.	75	weibl.	Hausfrau	Lungen-Tbc	35 Jahre
9	H.Th.	51	weibl.	Hausfrau	Lungen-Tbc	13 Jahre
10	L.F.	53	männl.	Bauschlosser	Pneumonie bds.	1/2 Jahr
11	H.F.	46	männl.	Chemiewerker	keine bekannt	1/2 Jahr Beobachtung
12	Sch.J.	42	männl.	Zimmerer	Pneumonie	1/4 Jahr
13	St.J.	28	männl.	Landwirt	Lungen-Tbc	8 Jahre
14	K.R.	61	männl.	Friseur	Lungen-Tbc	15 Jahre
15	K.W.	68	männl.	Zimmerer	Pleuritis, Lungeninfarkt	1/2 Jahr
16	W.J.	71	männl.	Lagerarbeiter	Lungen-Tbc	19 Jahre
17	H.G.	69	männl.	Spangler	Pneumonie	1/2 Jahr
18	G.K.	49	männl.	Landwirt	Lungen-Tbc	8 Jahre
19	L.J.	54	weibl.	Hausfrau	Lungen-Tbc	14 Jahre
20	N.A.	59	männl.	Buchdrucker	Lungen-Tbc	12 Jahre
21	K.M.	66	männl.	Landwirt	Pneumonie	1/4 Jahr

Tabelle 1

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Beruf	Vorkrankheit	Dauer der Vorkrankheit bis zur Diagnosesicherung
22	M.E.	63	weibl.	Gießerin in Porzellanfabr.	Siliko-Tbc	8 Jahre
23	Sch.F.	71	männl.	Bahnarbeiter	Lungen-Tbc	11 Jahre
24	Sch.J.	51	männl.	Graphiker	Lungen-Tbc	1 1/2 Jahre
25	K.B.	68	weibl.	Hausfrau	Lungen-Tbc, Pleuritis	3 Jahre
26	D.E.	65	männl.	Rechtsanwalt	Lungen-Tbc	15 Jahre
27	D.L.	64	männl.	Bauarbeiter	keine bekannt	4 Wochen Beobachtung
28	R.Th.	61	weibl.	Büglerin	Lungen-Tbc	5 Jahre
29	B.A.	55	männl.	Kellner	keine bekannt	1/4 Jahr Beobachtung
30	H.K.	72	männl.	Metzger	Lungen-Tbc	6 Jahre
31	R.A.	38	männl.	Maler	Lungen-Tbc	12 Jahre
32	O.S.	79	männl.	Landwirt	Lungen-Tbc	7 Jahre
33	H.J.	72	männl.	Straßenarbeiter	Lungen-Tbc	1 1/2 Jahr
34	O.A.	47	männl.	Schreiner	Lungen-Tbc	4 Jahre
35	H.E.	57	weibl.	Hausfrau	Sarkoidose	22 Jahre
36	H.F.	51	weibl.	Hausfrau	Lungen-Tbc	14 Jahre
37	W.O.	63	männl.	Landwirt	Pneumonie	1/2 Jahr
38	H.J.	58	männl.	Schlosser	Lungen-Tbc	7 Jahre
39	B.F.	65	männl.	Säger	Lungen-Tbc	3 Jahre
40	Sch.H.	48	männl.	Krankenpfleger	keine bekannt	1/4 Jahr Beobachtung
41	M.J.	42	männl.	Landwirt	keine bekannt	1 Monat
42	K.J.	61	männl.	Drogist	Lungensteckschuß; Tbc nicht gesichert	16 Jahre

Nr.	Kr.Bl.Nr.	Alter	Geschlecht	Beruf	Vorkrankheit und Dauer	Begleitkrankheiten
43	A 383	38	männl.	Arbeiter	Tuberkulose seit 4 Jahren (inaktiv)	Fettleber
44	F 539	41	männl.	Besamungs-techniker	Tuberkulose seit mehr als 4 Jahren (inaktiv)	Leberparenchymschädigung Z. n. Poliomyelitis mit Muskelatrophie d. Schultern
45	G 1328	31	weibl.	Verkäuferin	Tuberkulose seit 21 Jahren (inaktiv)	keine
46	G 1210	71	männl.	n. bekannt	Tuberkulose seit 19 Jahren (inaktiv)	respiratorische Insuffizienz
47	H 2074	52	männl.	Metzger	Tuberkulose seit 7 Monaten (aktiv)	Hepatopathie Polyneuropathie
48	H 2093	69	männl.	Bahnarbeiter	keine	Bronchial-CA (Zufallsbefund bei Sektion)
49	H 1062	49	männl.	n. bekannt	Tuberkulose seit 8 Jahren (aktiv)	Cor pulmonale, obstruktive Ventilationsstörung
50	H 1387	58	weibl.	Hausfrau	Sarkoidose III seit mind. 4 Jahren	Cor pulmonale respiratorische Insuff.
51	M 1764	39	männl.	Landwirt	keine	keine
52	M 1754	69	weibl.	Bäuerin	aktive Tuberkulose seit einigen Wochen	Diabetes mellitus
53	0 216	79	männl.	n. bekannt	Tuberkulose seit mind. 5 Jahren (inaktiv)	Diabetes mellitus, chron. Bronchitis, resp.Insuff.
54	B 2399	67	männl.	Maler	Tuberkulose seit 26 Jahren (inaktiv)	Herzinsuff., resp. Insuff., Kachexie, verstorben an Herzversagen
55	H 1767	66	männl.	Landwirt	Tuberkulose seit 26 Jahren (inaktiv)	Diabetes mellitus, Marasmus Prostata CA mit mult. Metastasen, verstorben

Tabelle 1

Nr.	Kr.Bl.Nr.	Alter	Geschlecht	Beruf	Vorkrankheit und Dauer	Begleitkrankheiten
56	J 369	64	weibl.	Angestellte	Tuberkulose seit 13 Jahren (inaktiv)	keine
57	K 2601	27	männl.	Student (Holzfachschule)	keine - seit 5 Monaten krank	keine
58	K 2392	48	männl.	Beamter	keine	kleinzelliges Bronchial CA
59	N 631	73	männl.	Arbeiter	aktive Tuberkulose 1.Heilverfahren	Unterschenkelthrombose re. dekompens. Herzinsuff.
60	P 1225	69	weibl.	Bäuerin	Tuberkulose seit 15 Jahren (aktiv)	Colitis ulcerosa, Thrombophlebibities, verstorben an Blutung aus Duodenalulcus
61	R 1516	16	weibl.	Näherin	Beckenventhrombose	verstorben an multiplen Lungenembolien (verpilzt)
62	R 734	40	männl.	Maler	Tuberkulose seit 14 Jahren (inaktiv)	Asthma bronchiale verstorben an Hämoptysen
63	R 856	47	männl.	Müller	Tuberkulose seit 4 Jahren (inaktiv)	keine
64	Sch 1853	45	männl.	Bauer Straßenarb.	keine	Lungenembolien verstorben
65	S 1339	74	männl.	Waldarbeiter	aktive Tuberkulose, 1.Heilverfahren	Pulmonalarterienthrombose re. verstorben
66	St 601	35	männl.	Metzger	Tuberkulose seit 4 Jahren (inaktiv)	keine
67	B 2744	26	männl.	Zimmerer	seit 9 Monaten Beschwerden	keine
68	B 2545	44	männl.	Bahnarbeiter	Tuberkulose seit 18 Jahren (inaktiv)	toxische Hepatose
69	B 2577	67	männl.	Sägewerksarb.	seit 6 Monaten Beschwerden	keine

Tabelle 1

Nr.	Kr.Bl.Nr.	Alter	Geschlecht	Beruf	Vorkrankheit und Dauer	Begleitkrankheiten
70	E 859	72	weibl.	Bäuerin	seit 8 Monaten Krankheitsgefühl	Diabetes mellitus, Herzinsuff., Anämie, Dermatomykose, verstorben an Blasenblutung
71	E 112	34	männl.	Chemielaborant	Tuberkulose seit 18 Jahren (inaktiv)	Fettleber, Diabetes mellitus
72	K 2304	68	weibl.	Hausfrau	Tuberkulose seit 43 Jahren (inaktiv)	Diabetes mellitus
73	L 1364	43	weibl.	Hausfrau	Pneumonie und unspez. Pleuraempyem vor 15 Jahren	keine
74	M 2212	78	männl.	landwirtschaftl. Arb.	Krankheitsgefühl seit 6 Wochen	Herzinsuffizienz
75	M 2215	24	männl.	Heizungsbauer	Tuberkulose (aktiv)	toxische Hepatose, an Spontanpneu verstorben
76	N 629	33	männl.	n. bekannt	aktive Tuberkulose, 1.Heilverfahren	Lebercirrhose, Meningitis tuberculosa (verst.)
77	St 1024	70	männl.	Bäcker	keine	Lungenembolien nach Endoprothesen OP (verstorben)
78	St 1100	61	männl.	Heizer	fieberhafte Bronchitis seit 2 Monaten	arterielle Verschlußkrankh. Lungenembolien (verstorben)
79	Z 600	39	männl.	Landwirt	Tuberkulose seit mind. 20 Jahren (inaktiv)	keine
80	B 3093	70	männl.	Schuster	keine	Plattenepithel CA re OL
81	B 3156	65	männl.	Landwirt	Tuberkulose aktiv, 1.Heilverfahren	Unterschenkelthrombose mit Lungenembolie vor 1 Jahr
82	D 1199	31	männl.	Bahnarbeiter	Tuberkulose seit 1 Jahr (inaktiv)	keine

Tabelle 1

Nr.	Kr.Bl.Nr.	Alter	Geschlecht	Beruf	Vorkrankheit und Dauer	Begleitkrankheiten
83	D 444	28	männl.	Verkäufer	Sarkoidose III seit 8 Jahren, Tuberkulose seit 2 Jahren	chronisch-obstruktive Bronchitis (möglicherweis Aspergillenasthma)
84	E 933	71	männl.	Textilarb.	keine	Diabetes mellitus, rezidivierende Lungenembolien seit 2 Monaten (verstorben)
85	F 1459	80	weibl.	Bäuerin	keine	Lungenembolien, Kacheexie, Herzinsuff. (verst.)
86	G 1955	65	männl.	Feinmechaniker	Tuberkulose seit 23 Jahren (inaktiv)	Pankreatitis, aspergillotische Meningitis und Hirnabszess, hämorrh. Gastritis (verstorben)
87	H 524	65	männl.	Arbeiter	Tuberkulose seit 15 Jahren (inaktiv)	tox. Leberschaden, Herzinsuff., Lungeninfarkt mit sek. Abszed.
88	H 2660	48	männl.	Müllarb.	Tuberkulose seit 2 Jahren (inaktiv)	toxischer Leberschaden
89	K 3438	72	männl.	Techniker	chron. lymphat. Leukämie seit 3 Jahren	chronische Pyelonephritis, Streptokokkensepsis (verst.)
90	M 2660	63	männl.	Chemiearb.	Tuberkulose seit mind. 3 Jahren (aktiv,kavernös)	Kachexie, Leberzirrhose, chron. lymphat. Leukämie, verstorben an Perforation eines tuberkulösen Dünndarmulkus
91	M 2544	71	männl.	Landwirt Maurer	seit 3 Monaten Krankheitsgefühl	Hepatopathie
92	Sch 1960	41	weibl.	Reinigungsfrau	Tuberkulose seit 15 Jahren (inaktiv)	Asthma bronchiale, respiratorische Insuffizien

Tabelle 1

Nr.	Kr.Bl.Nr.	Alter	Geschlecht	Beruf	Vorkrankheit und Dauer	Begleitkrankheiten
93	G 1410	43	männl.	Hilfsarb.	Tuberkulose seit 5 Jahren (inaktiv)	V. a. TU im re OL (lehnt weitere Diagnostik ab)
94	K 3684	45	weibl.	Hausfrau	Tuberkulose seit 16 Jahren (inaktiv)	Aspergillenasthma
95	K 3617	39	männl.	Zimmerer	Tuberkulose seit 3 Jahren (inaktiv)	Hepatopathie, Hyperurikämie
96	M 2504	73	männl.	Architekt	Tuberkulose seit 53 Jahren (inaktiv)	chronische Bronchitis
97	P 1866	57	männl.	Dreher	Krankheitsgefühl seit 18 Monaten	keine
98	St 1335	65	männl.	Landwirt	Krankheitsgefühl seit 3 Monaten	Herzinsuffizienz, arterielle Verschlußkrankheit
99	W 2541	70	männl.	Landwirt	Tuberkulose seit 28 Jahren (inaktiv)	Kachexie, Diabetes mellitus, verstorben an Tuberkulose
100	W 2414	64	männl.	Schneider	Tuberkulose seit 18 Monaten (inaktiv)	Leberzirrhose, Kachexie, Diabetes mellitus, Herzversagen (verstorben)
101	Y 63	32	männl.	Hilfsarb.	Tuberkulose seit 7 Jahren (inaktiv)	keine
102	Z 701	48	weibl.	landwirtsch. Arbeiterin	keine	chronische Bronchitis, Hämoptysen seit 15 Jahren
103	B 3583	71	männl.	Kraftfahrer	Krankheitsgefühl seit mehreren Wochen	Diabetes mellitus, Hyperplastische Gastritis
104	B 3841	50	männl.	Zimmerer	Krankheitsgefühl seit 2 Monaten	keine
105	K 1531	46	weibl.	Schneiderin	Tuberkulose seit 17 Jahren (inaktiv)	chronische Bronchitis mit Belastungsdyspnoe, chron. Polyarthritis

Tabelle 1

Nr.	Kr.Bl.Nr.	Alter	Geschlecht	Beruf	Vorkrankheit und Dauer	Begleitkrankheiten
106	G 2138	66	männl.	Landwirt	Tuberkulose seit 2 Jahren (inaktiv)	chronische Bronchitis, V. a. bronchial CA, verstorben
107	B 3847	33	weibl.	Arbeiterin	Tuberkulose seit 3 Jahren (inaktiv)	keine
108	K 4271	28	männl.	Landmaschinen-mechaniker	seit 2 Jahren Beschwerden	keine
109	R 31	49	männl.	Eisen-flechter	Tuberkulose seit 30 Jahren (inaktiv)	Asthma bronchiale
110	M 1909	64	männl.	Arbeiter	Tuberkulose seit 5 Jahren (aktiv), chron. tuberkul. Pleuraempyem	Z. n. Apoplex
111	St 643	78	männl.	Bergmann	Tuberkulose seit 23 Jahren (inaktiv)	Herzinsuffizienz, Prostatahypertrophie
112	Z 772	67	weibl.	Fernmelde-beamtin	chron. Husten seit 8 Mon.	Struma nodosa
113	Sch 3052	65	männl.	Landwirt Bergmann	abszedierende Pneumonie vor 4 Jahren	chron. Bronchitis, Fettleber, art. Verschlußkrankheit, Z. n. Vagotomie
114	P 1699	40	männl.	Dachdecker	vor 2 Jahren auf Tb behandelt worden, kein Bakteriennachweis	toxische Hepatose
115	K 4152	50	weibl.	Hausfrau	seit 22 Jahren Hämoptysen	Diabetes mellitus

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morpholog. Befund	Begleitkrankheiten	Hämoptysen Hämoptoe
1	apfelgr. Cavum im re. OF mit kastiengr. Verschattung	Myzetom in Kaverne	alte, inaktive Lungen-Tbc; komp. Herzinsuffizienz	ja
2	aprikosengr. Verschattung mit Kuppenschwiele im li. OF	Myzetom in Kaverne	alte, inaktive Lungen-Tbc	ja
3	dichte Verschattung im re. SpF mit kirschgr. Aufhellungen	Myzetom in zyst. Bronchiektasie	chronische Bronchitis	keine
4	hilusnahe, dichte, fleckige Verschattung im li. MF	Myzetom in Bronchiektasie	keine	keine
5	gänseeigr., cyst. Aufhellungen im li. OF	Myzetom und Pneumomykose	kachektischer AZ; ältere, inaktive Lungen-Tbc	ja
6	faustgr. Höhle im re. OF, gleichgroße im li. OF u. ausgedehnte Verschattungen	Pneumomykose sequestr. Pilzpneumonie	Herzinsuffizienz, pleuritische Residuen, Thrombophlebie	keine
7	bis tennisballgroße Höhlenbildungen in bd. O-Feldern	Mykose der Kaverne	chron. Lungen-Tbc, asthmoide Emphysembronchitis, Cor pulmon.	keine
8	apfelgr. Höhle in inhomogener Verschattungszone im re. OF	Myzetom in Kaverne	alte Lungen-Tbc, Herzinsuffizienz Niereninsuffizienz	durch Hämoptoe ad exitum
9	faustr. Verschattung eine Höhle im re. OF ausfüllend	Myzetom in Kaverne	ältere Lungen-Tbc, Nieren- und Herzinsuffizienz	ja

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morpholog. Befund	Begleitkrankheiten	Hämoptysen Hämoptoe
10	im re. OF pflaumengr. Aufhellung mit Inhalt	Myzetom in Bronchiektasie	keine	ja
11	im re. OF eine mandarinengr. Verschattung mit Inhalt	Myzetom in Brochiek-	Hepatopathie	keine
12	totale Verschattung d. re. OF mit mehreren Aufhellungen	sequestr. Pilzpneumonie	keine	nein
13	mandarinengr. Verschattung mit Luftsichel im re. OF	Myzetom in Kaverne	ältere, inaktive Lungen-Tbc	ja
14	dichte Verschattung bd. OF sowie im re. UF	Myzetom in Bronchiektasie, mykot. Herdpneumonie	aktive Tbc, Cardiomyopathie, Niereninsuffizienz	neine
15	li. von basal nach lateral ansteigend homogene Verschattung	Empyembildung mit Pilzmyzelien	Diabetes mell., Cardiomyopathie, Angiopathien	nein
16	Verschattung des re. SpF., kastaniengr. Aufhellung mit Inhaltskörper	Myzetom in Kaverne	alte, inaktive Lungen-Tbc, Herzinsuffizienz, Cor pulmonale, Hepatopathie	nein
17	ausgedehnte, fleckige Verschattung in bd. Lungen	Myzetom in Bronchiektasie, sequestr. Pilzpneumonie	Diabetes mell., Cardiomyopathie, unspezifische Pneumonie	nein
18	Höhlenbildung im re. OF und Fleckschatten in der Umgebung	Mykose der Kaverne	chron. Lungen-Tbc, Myocarditis, Hepatopathie	nein

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morpholog. Befund	Begleitkrankheiten	Hämoptysen Hämoptoe
19	in bd. OF kastaniengr. Zerfall; dichte Verschattungszone im li. MF	Myzetom in Kaverne	Kachexie, chron. Lungen-Tbc	durch Hämotoe ad exitum
20	eigroße Ringfigur mit Inhaltskörper in der Spitze	Myzetom in Kaverne	alte, inaktive Lungen-Tbc, Cor pulmonale, Hepatopathie	nein
21	das re. OF ist inhomogen verschattet mit mehreren Aufhellungen	Pneumomykose	unspez. Pneumonie, Hepatopahtie	nein
22	bd. Lungen sind dicht großfleckieg verschattet mit Aufhellungen	Myzetom in Kaverne	chron. Lungen-Tbc, Diabetes mell., Magenulcus, Hepatopathie	ja
23	in bd. OF Verschattungen; re, eine eigroße Aufhellung mit Inhalt	Myzetom in Kaverne	chron. Lungen-Tbc, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Pyelonephritis	nein
24	faustgr. Zerfallshöhle im li. OMF und konfluierende Verschattung im UF	Myzetom in Kaverne, Pilzpneumonie	Diabetes mell., ältere Lungen-Tbc, chron. Bronchitis	durch Hämoptoe ad exitum
25	gänseeigr. Höhle im re. UF lateral mit Sequestern	Mykose in pleuraler Resthöhle	Coronarinsuffizien, Pleurit. Residuen, Pyelonephritis	nein
26	Z. n. Ol-Resektion re. fleckig-streifige Verschattung der Restlunge re.	Pilzrasen in Pleuraempyem, Pilzpneumonie	alte, inaktive Tbc, chron. unspezif. Lungenprozeß, Nephropathie	nein

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morpholog. Befund	Begleitkrankheiten	Hämoptysen Hämoptoe
27	im re. SpF kirschgr. Verschattung mit Inkörper	Myzetom in Brochiektasie	keine	nein
28	markstückgr. Verschattung in pflaumengr. Ringfigur im li. OF	Myzetom in Kaverne	keine	nein
29	inhomogene Verschattung im li. OF mit kastaniengr. Aufhellung m.Inhalt	Myzetom in Bronchiek-	Diabetes mell., Herzinsuffizienz	ja
30	faustgr. Cavum im re. OF mit randständigen Verdichtungen	Mykose der Kaverne	alte, inaktive Lungen-Tbc, chron. Bronchitis, Salmonellose	nein
31	faustr. Cavum im li. OF mit unscharf begrenztem Randsaum innerhalb u. Sequestern	Myzetom in Kaverne	alte, inaktive Lungen-Tbc, beginnendes Cor pulmonale	ja
32	Große Höhlenbildung im re. OF mit einer walnußgr. Verschattung	Myzetom in Kaverne	alte, inaktive Lungen-Tbc, Cor pulmonale, Aniopathien	nein
33	ausgeprägte Schrumpfung der re. Lunge mit eigroßem Cavum in der Spitze, kokardenartige Auskleidung	Mykose der Kaverne	Cor pulmonale, inaktive Lungen-Tbc, Mycocardsklerose	nein
34	streifig-fleckige Verschattung, innerhalb davon markstückgr. Aufhellung mit Binnkörper	Myzetom in Kaverne	ältere, inaktive Lungen-Tbc	nein

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morpholog. Befund	Begleitkrankheiten	Hämoptysen Hämoptoe
35	ausgedehnte, grobfleckige Verschattungen in bd. Lungen mit zwei ausgefüllten Höhlenbildungen	Myzetom in Kavernen	Sarkoidose III, Cor pulmonale, Ateminsuffizienz	nein
36	gänseeigr. Verschattung paramediastinale re. oberhalb des Hilus	Myzetom in Bronchiektasie	alte, inaktive Lungen-Tbc	nein
37	bds. basale, uncharakteristische Verschattungen	Myzetom in Kaverne	chron. Bronchitis, Cor pulmonale, Herzinsuffizienz	nein
38	bd. Lungen durchsetzt mit narbig indurierten Einlagerungen; in bd. SpF ovale, unregelmäßige Aufhellungen	Mykose der Kavernen	chron. Bronchitis, alte, inaktive Lungen-Tbc, Cor pulmonale	ja
39	in bd. Lungen-OF ausgedehnte cirrhotische Veränderungen mit einem ausgefüllten Hohlraum in der re. Spitze	Myzetom in Kaverne	alte, inaktive Lungen-Tbc, Emphysembronchitis, Herzinsuffizienz	nein
40	zartwandige, mandarinengr. Cyste im re.SF paramediastinal	Mykose in Lungencyste	keine	nein
41	re.basal leichte Eintrübung mit einem dichtrn markstückgr. Schatten innerhalb	Bronchiektasie mit verkalktem Pilzsequester innerhalb einer Pilzpneumonie	Zeichen einer unspezifischen Pneumonie	Hämoptoe
42	im li.OF gut tennisballgr.Verschattung unterhalb einer Kuppenschwiele	Myzetom in Höhlenbildung (n. Schußverletzung)	Arteriosklerose, chron. Bronchitis	leichte Hämoptysen

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
43	typisches Bild einer "Narrenschelle" im re. Oberlappen	Aspergillom im re Oberlappen	K: aus Sputun A.fumigatus und A.glaucus H: aus OP-Präparat S: Aspergillus fumigatus
44	typischer Röntgenbefund mit Verdichtung in einer eigr. Höhle des re. OL	Aspergillom im re. Oberlappen	K: Sputumkultur negativ S: Aspergillus fumigatus
45	im li. Spitzenfeld taubeneigr. Verschattungsbezirk mit zentraler Einschmelzung und Einschlußkörper-typisches Röntgenbild	Aspergillom in li. Oberlappen	S: Sputumkultur negativ H: aus OP-Präparat S: Aspergillus fumigatus Hämoptysen
46	in bd. Oberfeldern typ. Bild eines Aspergillams mit frei beweglichen Einschlußkörpern	Aspergillom im li. und re. Oberlappen	K: im Sputum A. fumigatus S: A. fumigatus
47	zuerst ausgedehnte Verschattung in Ober- u. Mittelfeldern, später Aufhellungsfigur im li Oberfeld (nicht typisch)	Aspergillom im li. Oberlappen (in den Resten eines sequestrierenden Pilzpneumonie	K: A. niger aus Sektion-Material H: aus Sektionspräparat verstorben an Hämoptoe Diagnose aus Sektionspräp.
48	Aufhellungszonen im re. Oberlappen, Unterlappen homogen verschattet (nicht typisch)	kirschkerngr. Aspergillom im re. Oberlappen	H: Zufallsbefund im Sektionspräparat Hämoptysen
49	in bd. Spitzen- und Oberfeldern dicht liegende, konfluierende Verschattungen mit Aufhellungsfiguren (nicht typisch)	aspergillotische Besiedlung beider Oberlappen	S: A. fumigatus Hämoptysen
50	ausgeprägte Schrumpfung der Oberlappen mit Hohlraumbildung (typ.)	Aspergillome in beiden Oberlappen	H: aus Sektionspräparat (Zufallsbefund) Hämoptysen

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
51	im re. OL Hohlraumbildung mit Randsaum und zapfenförmiger Vorsprung in das Cavum (typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	H: aus OP-Präparat S: negativ auf A. fumigatus
52	bei stat. Aufnahme: Hohlraum mit Spiegelbildung in der li Lungenspitze, auf späterer Aufnahme: Ringfigur mit zentraler Verdichtung (typisch)	Aspergillom im li Oberlappen	K: A. fumigatus aus Punktat S: A. fumigatus
53	weich-dichter Schatten im re Oberlappen mit Luftsichel (typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	K: Sputum negativ S: A. fumigatus
54	im re Oberlappen große Höhlenbildung mit frei beweglichem Inhaltskörper	Aspergillom im re Oberlappen	K: A. fumigatus aus Sputum und Sektionspräparat H: aus Sektionspräparat
55	plaufemngr. Kaverne im re Oberlappen, Streuherde im re UF und li OF (nicht typisch).	Aspergillom in tuberkulöser Kaverne im re Oberlappen	H: Aspergillom als Zufallsbefund bei Sektion, keine Aspergillentypisierung
56	schleierartige Trübung im re Unterfeld, die sich unter antimykotischer Therapie zurückbildete (nicht typisch)	aspergillotische Besiedlung tuberkulöser Destruktionen im re Unterlappen	K: Sputum negativ S: A. fumigatus
57	re Oberfeld weichfleckig verschattet in der re Lungenspitze Hohlraumbildung (nicht typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	K: Sputum negativ H: aus OP-Präparat S: A. fumigatus
58	zerfallender, tumorverdächtiger Prozeß li Unterlappgen (nicht typisch)	Aspergillom in einer Tumorkaverne im li Unterlappen	H: aus OP-Präparat (Zufallsbefund)
59	im li Oberfeld Aufhellungsfigur mit Spiegelbildung (nicht typ.)	aspergillotische Besiedlung tuberkulöser Destruktionen DD: Besiedlung einer Infarktkaverne	K: A. fumigatus im Sputum S. A. fumigatus Hämoptysen

Tabelle 10.2 Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
60	li Lungenspitze mehrere bis kirschkerngr. Rundschatten, unregelmäßige Verschattung im re Mittelfeld (nicht typisch)	Aspergillom in tuberkulöser Höhle im re Oberlappen	K: A. fumigatus aus Sektionspräp. H: aus Sektionspräparat (Zufallsbefund bei Sektion)
61	kein Röntgenbefund	im li Oberlappen älterer hämorrhagischer Lungeninfarkt mit Kavernisierung und Verpilzung	K: Aspergillus fumigatus aus Sektionspräparat H: aus Sektionspräparat (Zufallsbefund bei Sektion)
62	im re Lungenoberfeld Aufhellungsherd mit Infiltrationen (typisch) auf 2 Jahre älterer Aufnahme ist noch eine leere Höhle erkennbar	Aspergillom im re Oberlappen	K: Sputum negativ S: A. fumigatus an Hämoptoen verstorben
63	im re Spitzenfeld homogen-dichter Rundherd mit sichelförm. Aufhellung (typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	H: aus OP-Präparat S: A. fumigatus
64	große Kavernenbildung im re Mittelfeld (nicht typisch)	sequestrierende Pilzpneumonie mit Kavernenbildung im re Ober- und Mittellappen	H: aus Sektionspräparat (keine (keine Aspergillentypisierung)
65	narbig-streifige Induration im re Unterfeld, Trübung mit kleinen Aufhellungsfiguren im li Spitzen- und Oberfeld (nicht typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	H: aus Sektionspräparat (keine Aspergillentypisierung)
66	im geschrumpften re Oberlappen unter breiter Pleurakuppenschwiele hühnereigr. Aufhellung (typ.)	Aspergillom im re Oberlappen	K: Sputum negativ Aspergillus fumigatus aus Kavernenpunktat H: aus OP-Präparat S: A. fumigatus
67	große zartbegrenzte zentral gelegene Höhle im re Spitzenfeld	Aspergillom im re Oberlappen	H: aus OP-Präparat und Bronchussekret keine Kultur S: A. fumigatus negativ

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
68	Verschattung der linken Lungenspitze zartwandiger zystischer Aufhellung (nicht typisch)	Aspergillom im li Oberlappen	K: Bronchussekret negativ H: aus OP-Präparat (keine Aspergillentypisierung) Hämoptysen
69	Cavumbildung in der li Lungenspitze mit dichter Umgebungsreaktion und zentralem Sequester (typisch)	Aspergillom im li Oberlappen	S: A. fumigatus
70	beiderseits mittelgroße, konfluierende Infiltrationen, v. a. in beiden Mittel- und Oberfeldern (nicht typisch)	nekrotisierende Pilzpneumonie beider Oberlappen	K: A. ornatus aus Sektionspräparat H: aus Sektionspräparat
71	rundliche Verschattung im re Oberfeld mit randständigem Aufhellungssaum (typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	K: A. ornatus aus Bronchialsekret S: A. fumigatus negativ
72	Empyemhöhle re basal, ausgedehnte Pleuraschwarte re mit Kalkeinlagerungen (nicht typ.)	aspergillotisches Pleuraempyem im re Unterlappen mit innerer Fistel	K: A. fumigatus aus Pleurapunktat
73	kollabierter Lungenoberlappen li bei zystisch verändertem li Unterlappen (nicht typisch)	Reste eines aspergillotischen Pleuraempyems	H: aus OP-Präparat (keine Aspergillentypisierung)
74	gekammerte Aufhellungsfigur im re Oberfeld, kleinfleckige inhomogene Verschattung im re Mittelfeld (nicht typisch)	Aspergillenpneumonie im re Oberlappen mit Zerfall	K: A. fumigatus H: aus Biopsiematerial S: A. fumigatus
75	über allen Lungenpartien dichtstehende Verschattungsherde mit zahlreichen kavernösen Aufhellungen (nicht typisch)	aspergillotisch verpilzter hämorrhagischer Lungeninfarkt im re Unterlappen bei aktiver Tuberkulose	H: aus Sektionspräparat (keine Aspergillentypisierung)

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
76	im re Oberfeld markstückgroße Aufhellungsfigur, feinfleickige Herdschatten über beiden Lungen	eitrig-nekrotisierende teils hämorrhagische Aspergillenpneumonie im li Oberlappen	H: aus Sektionspräparat (keine Aspergillentypisierung)
77	dichte, fleckig-konfluierende Verschattung im Bereich des re Oberlappens mit rechtsseitigem Pleuraerguß (nicht typisch)	aspergillotisch-verpilzter Lungeninfarkt in beiden Lungenoberlappen	K: A. fumigatus aus Sektionsmaterial H: aus Sektionsmaterial Hämoptysen
78	pflaumengroße, homogene Verschattung in der li Lungenspitze	verpilzter Lungeninfarkt	K: Sputum negativ S: A. fumigatus
79	typisches Bild der "Narrenschelle" im re Oberfeld (typ.)	Aspergillom im re Oberlappen	H: aus OP-Präparat Hämoptysen
80	im li Oberfeld bis zur 3. Rippe herab dichte homogene Verschattung, 6 Monate später: Hohlraumbildung	Aspergillenpneumonie im li Oberlappen	H: aus Bronchialsekret S: A. fumigatus
81	inhomogener Verschattungsbezirk im re Oberfeld, weichfleckige Verschattung beider Unterfelder (nicht typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	H: aus Sektionspräparat - Zufallsbefund keine Aspergillentypisierung durch Kultur
82	im re Oberfeld große Aufhellung mit zentraler Verschattung (typisch)	Aspergillom in einer posttuberkulösen Kaverne im re Oberlappen	K: aus Sputun, Bronchialsekret und OP-Präparat H: aus OP-Präparat S: A. fumigatus
83	in Schichtaufnahmen im li Oberfeld ein Flächenschatten mit kranial gelegener Luftsichel (typisch)	Aspergillom im li Oberlappen	K: aus Sputum A. fumigatus S: A. fumigatus Hämoptysen

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
84	derb umwallte, ovale Aufhellungsfigur im re Oberfeld (nicht typisch)	infarktoide, sequestrierende Aspergillenpneumonie mti Mycetombildung im re Oberlappen	K: A. fumigatus aus Sektionspräparat H: aus Sektionsmaterial Hämoptysen
85	li Spitzenoberfeld bis zur 2. Rippe herab dicht verschattet mit faustgroßer Aufhellungsfigur (nicht typisch)	Aspergillom in altem Lungeninfarkt im li Oberlappen	H: aus Sektionsmaterial S: A. fumigatus
86	Herde über beiden Mittel- und Oberfeldern	Pilzpneumonie im li Oberlappen, aspergillotische Meningitis und Hirnabszesse	H: aus Sektionsmaterial
87	im re Oberlappen fast faustgroße Kaverne, Pleuraerguß li (nicht typisch)	aspergillotische Besiedlung einer posttuberkulösen Höhle im re Oberlappen	K: im Sputum A. fumigatus M: aus Kavernenpunktat S. A. fumigatus Hämoptysen
88	bereits vor 2 Jahren nachgewiesene Zerfallshöhle im re Oberlappen in der jetzt eine sternförmige Figur zu erkennen ist (typisch)	Aspergillom in posttuberkulöser Höhle im re Oberlappen	S: A. fumigatus
89	pleuritische Residuen re basal sonst unauffällig (nicht typ.)	Aspergillose eines Oberlappensegmentbronchus li, mit Destruktion der Bronchialwand und partiellem Verschluß des Lumens	H: Zufallsbefund aus Sektionspräparat
90	ausgedehnter infiltrativer Prozeß mit Einschmelzungsbezirken im re Oberlappen (nicht typisch)	Aspergillenpneumonieherd im re Oberlappen, hämorrhagisch-nekrotisierend	H: aus Seltionspräparat - Zufallsbefund

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
91	re Spitzen- und Oberfeld intensiv verschattet, darin unregelmäßige Aufhellung (nicht typ.)	Aspergillose im re Oberlappen	H: aus transthorakaler Biopsie Aspergillus (keine Typisierung) S: A. fumigatus negativ
92	im li Oberfeld Kernschatten mit sichelförmiger Lufthülle	Aspergillom im li Oberlappen	S: A. fumigatus
93	ausgedehnte Hohlraumbildung in beiden Oberfeldern, re tomographisch V. a. Hohlrauminnenkörper (typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	S: A. fumigatus
94	im re Oberfeld faustgroße Hohlraumbildung, am Boden dieser Höhle dichte Ballenbildung (typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	S: A. fumigatus Hämoptysen
95	li Lungenspitze fünfmarkstückgroße dichte Verschattung mit haubenförmiger peripherer Aufhellung	Aspergillom im li Oberlappen	K: Sputum unauffällig S: A. fumigatus
96	im li Oberfeld inhomogenes Schattenfeld mit mehreren Aufhellungen (nicht typisch)	Aspergillom im li Oberlappen	H: aus Sputum und transthorakaler Biopsie S: A. fumigatus Hämoptysen
97	im re Spitzenoberfeld dichte halbkugelige Verschattung mit Luftsichel (typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	H: aus Biopsie- und OP-Präparat Hämoptysen S: A. fumigatus
98	in Schichtaufnahmen große, teilweise gekammerte Höhlenbildung mit Binnenkörper (typisch)	Aspergillom auf dem Boden einer Infarktkaverne im re Oberfeld	K: aus Sputum H: aus Kavernenwand PE S: A. fumigatus Hämoptysen

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
99	im re Oberfeld Höhlenbildung mit Einlagerung (typisch), ein Jahr vorher leere Höhle	Aspergillom in tuberkulöser Kaverne im re Oberlappen	S: A. fumigatus
100	inhomogene, teils konfluierende, dichte Verschattung mit Zerfallshöhle im li OF (nicht typisch)	Aspergillom im li Oberlappen (A. niger)	K: A. niger aus Ektionspräparat H: aus Sektionspräparat - Zufallsbefund bei Sektion Hämoptysen
101	in der li Lungenspitze ca. 5 cm im Durchmesser messende Zerfallshöhle mit einigen Streuherden in der Umgebung (nicht typisch)	Aspergillom in einer tuberkulösen Kaverne im li Oberlappen	H: aus OP-Präparat S: A. fumigatus
102	Rundherd im 6. Segment (nicht typisch)	Aspergillom im re Mittellappen mit Schleimhautmykose	H: aus OP-Präparat (keine Aspergillentypisierung) Hämoptysen
103	im re Spitznoberfeld faustgroße Zerfallshöhle mit Spiegelbildung umgeben von dichter konfluierender Verschattung (nicht typisch)	Aspergillenpneumonie im re Oberlappen	H: Sputum negativ S: A. fumigatus
104	gesamtes li Oberfeld einnehmende Höhlenbildung mit Flüssigkeitsspiegel (nicht typisch)	Aspergillom im li Oberlappen mit aspergillotischem Pleuraempyem	H: aus Sputum und Pleurapunktat keine Aspergillentypisierung
105	dichte runde Verschattung im li Oberfeld mit aufgesetzter Luftsichel (typisch)	Aspergillom im li Oberlappen	K: aus Sputum A. fumigatus S: A. fumigatus Hämoptysen
106	re Oberfeld fast homogen verschattet, in Schichtaufnahmen einige Aufhellungsfiguren (nicht typisch)	Aspergillom im re Oberlappen	H: aus Sputum S: A. fumigatus

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
107	im li Oberfeld Verdichtung mit zartem, lufthellen Saum (typisch)	Aspergillom im li Oberlappen	K: aus Sputum H: aus Bronchialsekret S: A. fumigatus
108	im li Oberlappen pfenniggroße Destruktion mit ringförmiger Verdickung (nicht typisch)	Lungenkaverne als Rest einer Aspergilluspneumonie	K: aus Kavernenabstrich A. fumigatus H: aus OP-Präparat S: A. fumigatus Hämoptysen
109	5 cm messende homogene Verschattung im Bereich der re Lungenspitze, nach Dektartherapie verkleinert und transparenter (nicht typisch)	Aspergillose im Bereich des re Oberlappens	H: A. fumigatus aus Sputum S: A. fumigatus
110	re Oberlappen zerstört mit Restzerfallshöhlen, vermehrte retikulärstreifige Zeichnung (nicht typisch)	Aspergillenbesiedlung von posttuberkulösen Höhlen im re Oberlappen	K: A. fumigatus aus Sputum S: A. fumigatus
111	multiple Zerfallshöhlen in der geschrumpften li Lunge, z.T. mit Spiegelbildung (nicht typisch)	Aspergillenbesiedlung von posttuberkulösen Höhlen im Bereich der li Lunge	H: Sputum negativ S: A. fumigatus
112	im li Unterlappen Pleurapneumonie mit Höhlen- und Spiegelbildung (nicht typisch)	postpneumonische Höhle mit Aspergillenbesiedlung (evtl. U. n. Aspergillenpneumonie)	K: A. fumigatus aus Punktat S: A. fumigatus
113	im li Oberlappen mehrere Aufhellungsfiguren, in einer davon tomographisch dichte, kugelige, homogene Verschattung darstellbar (typisch)	Aspergillom im li Oberlappen	H: aus Sputum S: A. fumigatus Hämoptysen

Tabelle 2 - Befunde

Nr.	Röntgenbefund	morphologischer Befund	Pilznachweis-Hämoptysen
114	retikulär-streifige Zeichnung der re Lunge, wolkige Umschließung der re Lungenspitze (nicht typisch)	Aspergillom im re Oberlappen mit umgebender granulierender interstitieller Pneumonie	H: Sputum negativ H: aus OP-Präparat S: negativ auf A. fumigatus Hämoptysen
115	in den ventralen Anteilen des re Unterlappens wabige Umstrukturierungen, teilweise mit Verdichtungen verdächtig auf Bronchiektasen (nicht typisch)	Aspergillom im re Unterlappen in einer Bronchiektase	H: Sputum negativ H: aus OP-Präparat keine Aspergillentypisierung Hämoptysen

Zeichenerklärung:

K = kulturell

H = histologisch

S = serologisch

Diagnosesicherung

a) Röntgenbild und serologischer Nachweis:

Fall-Nr.: 31, 33, 34, 44, 49, 53, 56, 62, 69, 88, 92, 93, 94, 95, 99, 103, 111

Anzahl: 17

b) Röntgenbild, Serologie und Erregernachweis:

Fall-Nr.: 16, 20, 21, 23, 32, 35, 38, 42, 46, 52, 59, 71, 72, 74, 78, 83, 87, 91, 96, 104, 105, 106, 107, 109, 110, 112, 113

Anzahl: 27

c) Röntgenbild und pathologisch-anatomischer Nachweis:

Fall-Nr. 1, 2, 30, 39, 54, 79

Anzahl: 6

d) Röntgenbild, Serologie und pathologisch-anatomischer Nachweis:

Fall-Nr.: 11, 13, 27, 45, 57, 63, 80. 98, 101

Anzahl: 9

e) Röntgenbild, Serologie, Erregernachweis und pathologisch-anatomischer Nachweis:

Fall-Nr.: 9, 10, 12, 22, 25, 28, 29, 36, 43, 66, 67, 82, 97, 108

Anzahl: 14

f) Primär durch pathologisch-anatomischen Nachweis:

Fall-Nr.: 3, 4, 5, 6, 7, 8, 14, 15, 17, 18, 19, 24, 26, 37, 40, 41, 47, 48, 50, 51, 55, 58, 60, 61, 64, 65, 68, 70, 73, 75, 76, 77, 81, 84, 85, 85, 89, 90, 100, 102, 114, 115

Anzahl: 42

Bei pathologisch-anatomischem Befund sind Obduktions- und Restbefund gemeint.

Der Erregernachweis wurde durchgeführt aus dem Sputum, aus dem Bronchialsekret oder aus dem Biopsiematerial.

g) Von den unter f) aufgeführten Fällen, mit Nachweis durch pathologisch-anatomischem Befund, wurden folgende Fälle erst durch Obduktionsbefund geklärt:

Fall-Nr.: 5, 6, 7, 8, 14, 17, 18, 19, 24, 26, 30, 37, 39, 47, 48, 50, 55, 60, 61, 65, 70, 75, 76, 77, 81, 84, 85, 86, 89, 90, 100

Anzahl: 31

h) Von den unter g) angegebenen Fällen, bei denen die Diagnose erst bei der Sektion gestellt werden konnte, war die Aspergillose mit eine wesentliche Ursache am Tode des Patienten:

Fall-Nr.: 6, 8, 17, 24, 47, 61, 70, 75, 76, 77, 84, 85, 86, 90

Hinzu kommen noch die Fälle 62 und 64, bei denen die Diagnose bereits vor dem Tode der Patienten feststand.

Anzahl: 16

i) In folgenden Fällen war die Ursache eine tödliche Hämoptoe:

Fall-Nr.: 8, 24, 47, 62

Anzahl: 4

j) In den verbleibenden bei h) aufgeführten Fällen handelt es sich um folgende Todesursachen:

Aspergillenpneumonie:	6 Fälle
aspergillotischer Lungeninfarkt:	5 Fälle
aspergillotische Meningitis und Hirnabszesse:	1 Fall

(Bei den Fällen von verpilztem Lungeninfarkt läßt sich nicht entscheiden, ob der Patient nicht auch ohne Aspergillose verstorben wäre, ganz abgesehen von der Frage, inwieweit die Aspergillose Ursache der Infarkte war.)

Altersverteilung

Die 115 Fälle teilen sich auf 89 männliche und 26 weibliche Patienten (77,4 % männlich gegenüber 22,6 % weiblich), dies entspricht einem Verhältnis von 3,4 : 1.

Der jüngste Patient war 24 Jahre alt, der älteste 79. Das Durchschnittsalter beträgt 55,6 Jahre.

Die jüngste Patientin war 16 Jahre alt, die älteste 80. Das Durchschnittsalter beträgt 55,1 Jahre.

Lokalisation der Befunde

Rechter Oberlappen:

Fall-Nr.: 1, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 27, 30, 32, 33, 35, 36, 38, 39, 40, 43, 44, 46, 48, 51, 53, 54, 55, 57, 62,, 63, 65, 66, 67, 70, 71, 74, 77, 79, 81, 81, 84, 87, 88, 90, 91, 93, 94, 97, 98, 99, 103, 106, 109, 110, 114, 49, 50

Anzahl: 52

Linker Oberlappen:

Fall-Nr.: 2, 5, 6, 7, 14, 17, 22, 24, 28, 29, 31, 35, 38, 42, 45, 46, 47, 50, 52, 59, 60, 61, 68, 69, 70, 76, 77, 78, 80, 83, 85, 86, 89, 92, 95, 96, 100, 101, 104, 105, 107, 108, 113

Anzahl: 45

Rechter Mittellappen:

Fall-Nr.: 26, 64, 102

Anzahl: 3

Rechter Mittellappen:

Fall-Nr.: 14, 17, 19, 26, 41, 56, 75, 115

Anzahl: 8

Linker Unterlappen:

Fall-Nr.: 4, 26, 37, 58, 112

Anzahl: 5

Pleura:

Fall-Nr.: 15. 25. 26, 72, 73, 104

Anzahl: 6

Insgesamt waren bei 11 Fällen mehr als ein Lungenlappen befallen.

Beide Oberlappen waren befallen in den Fällen:

Fall-Nr.: 6, 17, 35, 38, 46, 49, 50, 70, 77

Anzahl: 9

Beide Unterlappen und Pleura in Fall-Nr. 26.

Linker Oberlappen und Pleura in Fall-Nr. 104.

Vorerkrankungen und Begleiterkrankungen

Von den 115 Fällen hatten folgende eine Tuberkulose:

Fall-Nr.: 1, 2, 5, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 36, 38, 39, 43, 44, 45, 46, 47, 49, 52, 53, 54, 55, 56, 59, 60, 62, 63, 65, 66, 68, 71, 72, 75, 76, 79, 81, 82, 83, 86, 87, 88, 90, 92, 93, 94, 95, 96, 99, 100, 101, 105, 106, 107, 109, 110, 111

Anzahl: 70

In folgenden Fällen war die Lungentuberkulose aktiv:

Fall-Nr.: 7, 14, 18, 19, 22, 23, 44, 47, 49, 52, 55, 59, 60, 65, 75, 76, 81, 90, 99, 110

Anzahl: 20

In 60,8 % der Fälle (N = 115) lag eine Lungentuberkulose in der Anamnese vor, 17,3 % (von N = 115) hatten eine aktive Lungentuberkulose.

Als weitere Vor- oder Begleiterkrankheiten sollen erwähnt werden:

Hepathopathie:

Fall-Nr.: 11, 16, 18, 20, 21, 22, 43, 44, 47, 68, 71, 75, 76, 87, 88, 90, 91, 95, 100, 113, 114

Anzahl: 21

Diabetes mellitus:

Fall-Nr.: 15, 17, 22, 24, 29, 52, 53, 55, 70, 71, 72, 84, 99, 100, 103, 115

Anzahl: 16

Chronische Bronchitis:

Fall-Nr.: 3, 7, 24, 29, 52, 53, 83, 96, 102, 105, 106, 113

Anzahl: 12

Eine Carcinose:

Fall-Nr.: 48 (Bronchial-), 55 (Prostata-), 58 (Bronchial-), 65 (Magen-), 89 (chronische Leukose), 90 (chronische Leukose)

Anzahl: 6

Sarkoidose:

Fall-Nr.: 31, 50, 83

Anzahl: 3

Colitis ulcerosa:

Fall-Nr.: 60

Anzahl: 1

Die Lungentuberkulose war bei Diagnosestellung Aspergillose bekannt seit:

mehr als 10 Jahren

Fall-Nr.: 7, 8, 9, 14, 16, 19, 20, 23, 26, 31, 36, 45, 46, 54, 55, 56, 60, 62, 68, 71, 72, 79, 86, 87, 92, 94, 96, 99, 105, 109, 111

Anzahl: 32

5 bis 10 Jahren bei

Fall-Nr.: 1, 2, 13, 18, 28, 30, 32, 38, 49, 53, 93, 101, 110

Anzahl: 13

1 bis 5 Jahren bei

Fall-Nr.: 5, 24, 25, 33, 34, 39, 43, 44, 63, 66, 82, 83, 88, 90, 95, 100, 106, 107

Anzahl: 18

seit weniger als einem Jahr bei

Fall-Nr.: 4, 47, 52, 59, 65, 75, 76, 81

Anzahl: 8

Serologischer Nachweis

(Die Untersuchungen wurden bei Prof. Dr. de Haller in Genf mittels Immunelektrophorese vorgenommen).

Bei den von 1973 - 1978 gesammelten Fällen (N = 73, Fälle 43 - 115) wurde in 46 Fällen eine serologische Untersuchung durchgeführt (= 63, 0 %).

Der Nachweis von Präzipitinen gegen Aspergillus fumigatus und somit ein positives Testergebnis gelang in folgenden Fällen:

Fall-Nr.: 43, 44, 45, 46, 49, 52, 53, 56, 57, 59, 62, 63, 66, 69, 74, 78, 80, 82, 83, 85, 87, 88, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 103, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113

Anzahl: 41 (von N = 73)

In 56 % der Fälle (von 1973 - 1978) hatte ein serologischer Nachweis von Präzipitinen einen wesentlichen Anteil an der Diagnosesicherung.

In den folgenden Fällen konnten keine Präzipitine gegen Aspergillus fumigatus nachgewiesen werden:

Fall-Nr.: 51, 67, 71, 90, 114

Anzahl: 5 (von N = 73)

Von 46 auf Präzipitine untersuchten Seren von Aspergillosepatienten konnten bei 41 Präzipitine gegen Aspergillus fumigatus nachgewiesen werden, dies entspricht 89 %. Bei 5 Seren von 46 Aspergillosepatienten gelang der Nachweis nicht, dies entspricht 11 %.

In den Fällen mit negativer Serologie wurde die Diagnose hauptsächlich durch pathologisch-anatomischen Nachweis gesichert.

Nachgewiesene Erreger (mikrobiologisch oder serologisch)

Aspergillus fumigatus

Fall-Nr.: 2, 3, 6, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 23, 25, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 36, 38, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 49, 52, 53, 54, 56, 57, 59, 60, 61, 62, 63, 66, 69, 72, 74, 77, 78, 80, 82, 83, 84, 85, 87, 88, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 103, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113

Anzahl: 73

Aspergillus niger

Fall-Nr.: 47, 100

Anzahl: 2

Aspergillus glaucus

Fall-Nr.: 12, 30

Anzahl: 2

Aspergillus ornatus

Fall-Nr.: 70, 71

Anzahl: 2

keine Typisierung

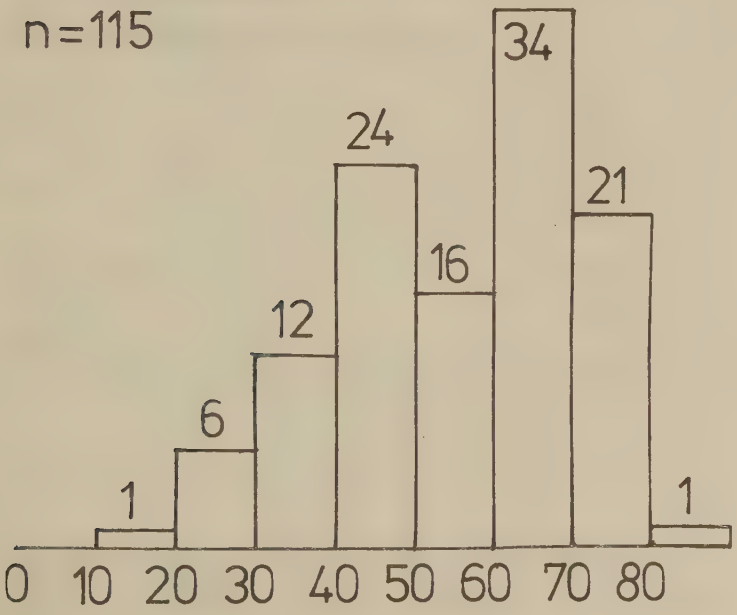
Fall-Nr.: 1, 4, 5, 7, 8, 14, 18, 19, 24, 26, 35, 37, 39,
40, 48, 50, 51, 55, 58, 64, 65, 67, 68, 73, 75,
76, 79, 81, 86, 89, 90, 91, 102, 104, 114, 115

Anzahl: 36

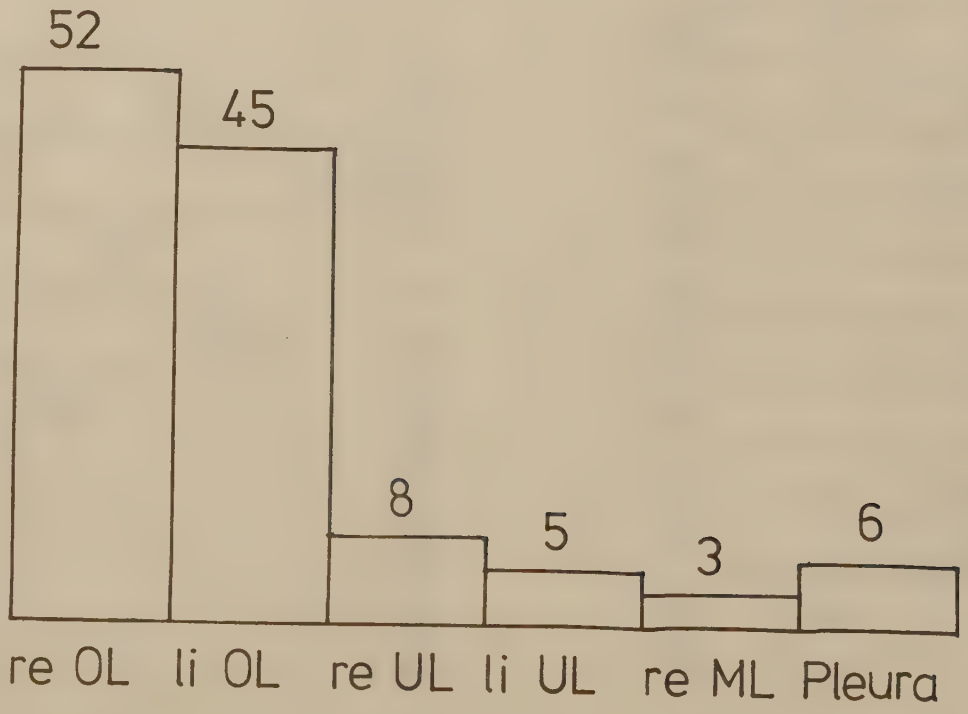
Jahresverteilung 1968 - 1978

Altersverteilung in Dekaden

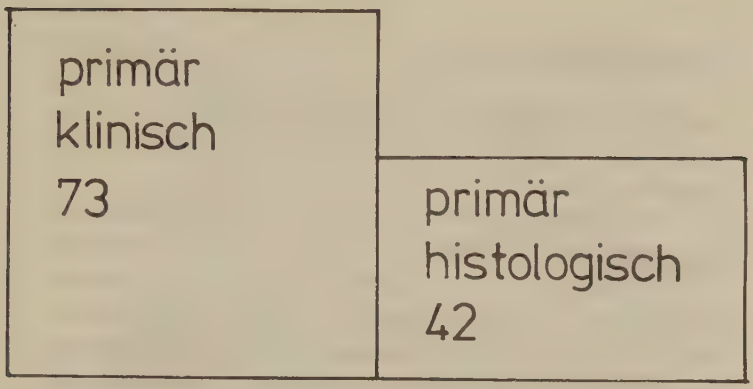
n=115



Lokalisation des Befundes

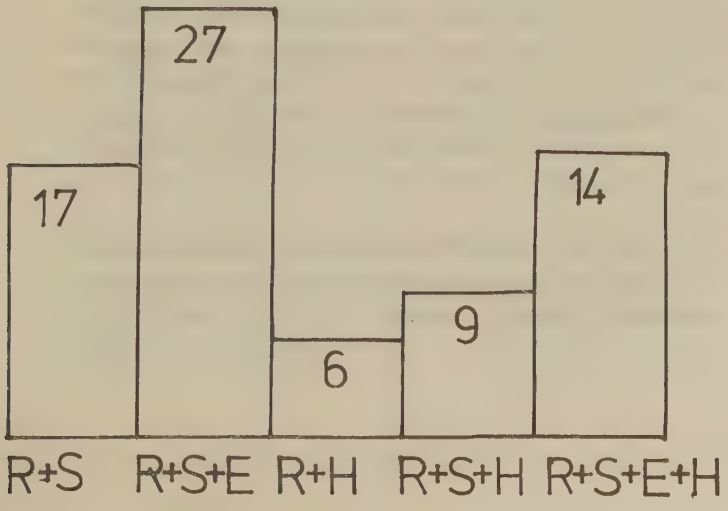


Diagnosesicherung



Klinische Diagnosefindung

R = typischer Röntgenbefund
S = Serologie
H = Histologie
E = Erregernachweis



Allgemeine Kasuistik

Fall-Nr. 52 - Kb.Bl.Nr. M 1754

69-jährige Bäuerin

Zur Anamnese:

Wurde im März 1973 wegen produktiver cavernöser Lungentuberkulose vom Internisten eingewiesen. Sie war seit Dezember 1972 in hausärztlicher Behandlung wegen Husten, Fieberanfällen, Krankheitsgefühl und Gewichtsabnahme. Kurs vor stationärer Aufnahme wurde ein Diabetes mellitus festgestellt. Die Patientin befand sich bei stationärer Aufnahme in einem erheblich reduzierten AZ und EZ.

Laborwerte:

Stark erhöhte Senkung, erhöhte Blutzuckerwerte, Zucker im Urin, Nachweis von Tuberkulosebakterien im Sputum.

Röntgenbefund:

Bei stationärer Aufnahme: rechtes SF frei, in Höhe der 2. v. Rippe münzgroßer unscharf begrenzter Verdichtungsbezirk mit fraglichen unregelmäßigen Aufhellungen. Lateral davon über der 3. v. R. weniger dichter dreieckiger Fleckschatten. Die gesamte linke Lunge inhomogen getrübt mit diffus verteilten fingernagelgroßen Aufhellungsfiguren. Im linken Oberfeld hühnereigröße Höhlenbildung mit Spiegel.

Am 6.4.1973 war auf den Schichtaufnahmen in Höhe der 2. und 3. v. Rippe projeziert ein hühnereigroßer scharfwandig begrenzter Ringschatten erkennbar.

Fall-Nr. 52

Am 13.7.1973 eine leichte Abnahme der Hohlraumbildung im linken Oberfeld erkennbar.

Bei Entlassung am 5.12.1973 hatte sich die anfangs knapp pflaumengroße Verdichtung mit zentraler Aufhellung im rechten Mittelfeld gut zurückgebildet. Der vollständig zerstörte linke Oberlappen war geschrumpft. Anstelle der bei Aufnahme gut gänseeigroßen Hohlraumbildung mit Spiegelbildung kam jetzt in der linken Lungenspitze eine Ringfigur von Tennisballgröße mit zentraler Verdichtung zur Darstellung, welche als Aspergillom gedeutet wurde.

Verlauf:

Es wurde sofort mit einer antituberkulösen Therapie begonnen. Bei einer Untersuchung auf Serumpräzipitine konnten am 20.3.1973 diese noch nicht nachgewiesen werden. Aus dem Punktat der Höhle im linken Oberlappen konnte jedoch kurz darauf Aspergillus fumigatus gezüchtet werden. Eine erneute untersuchung auf Aspergillus fumigatus Serumpräzipitine fiel dann am 20.6.1973 deutlich positiv aus. Bei einer am 15.5.1973 durchgeführten Bronchoskopie konnte histologisch aus der PE eine chronische unspezifische Bronchitis stärkeren Grades nachgewiesen werden. Unter der weiter durchgeführten tuberkulostatischen Therapie kam es schließlich zu einer Rückbildung des anfangs ausgedehnten Lungenbefundes. Aus der Abszesshöhle im linken Oberfeld bildete sich das typische Bild eines Aspergilloms heraus.

Ab Juli 1973 verliefen sämtliche Sputumuntersuchungen mikroskopisch und kulturell negativ. Der Diabetes mußte schließlich auf Insulin eingestellt werden. Am 5.12.1973 wurde die Patientin entlassen.

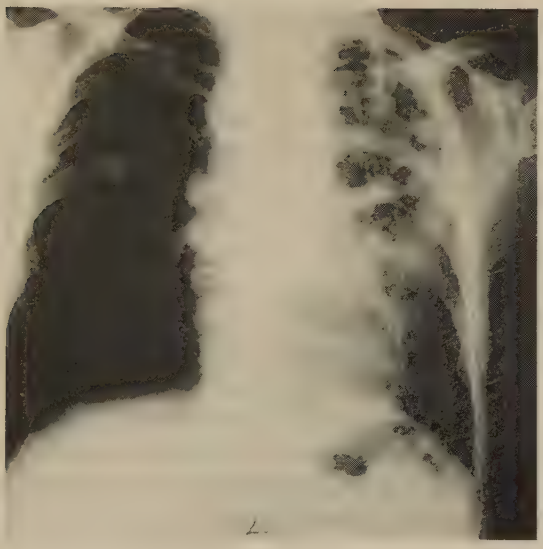
Fall-Nr. 52

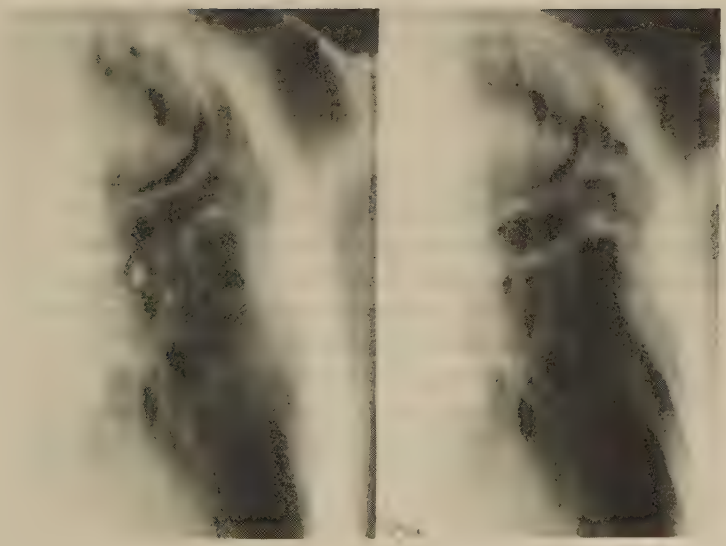
Epikrise:

Die stationäre Aufnahme der Patientin erfolgte wegen einer produktiven Lungentuberkulose, die sich unter antituberkulöser Therapie zurückbildete. Aus dem Punktat einer Abszesshöhle konnte Aspergillus fumigatus isoliert werden. Eine kurz vorher durchgeführte Serumuntersuchung auf Präzipitine war noch negativ ausgefallen. Drei Monate später konnte jedoch eine stark positive Reaktion auf Aspergillus fumigatus festgestellt werden, leider liegt in diesem Fall keine engmaschigere Kontrolle der Präzipitine vor. Bis zur Entlassung, gut 8 Monate nach stationärer Aufnahme, bildete sich aus der ursprünglichen Abszesshöhle mit Spiegelbildung eine tennisballgroße Ringfigur mit zentraler Verdichtung heraus, welche als Aspergillom gedeutet wird. Es liegt hier ein Fall vor, bei dem die Ausbildung eines Aspergillums über den Zeitraum von 8 Monaten in einer Kaverne wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs bei gleichzeitig aktiver Tuberkulose beobachtet werden konnte. Interessant ist hier der kulturelle Nachweis von Aspergillus fumigatus noch bevor Serumpräzipitine nachzuweisen waren.

Bilder von Seite 73

oben: Aufnahme vom 11.5.1973
unten: Schichtaufnahmen des linken Oberlappens
vom 4.12.1973





Fall-Nr. 57 - Kr.Bl.Nr. K 2601

27-jähriger Student an einer Holzfachschule.

Zur Anamnese:

Der Patient ist seit 18 Monaten Student an einer Holzfachschule. Im Januar 1974 trat Husten, verbunden mit gelblichem Auswurf, und Nachtschweiß auf. Auf Veranlassung des Hausarztes erfolgte eine stationäre Aufnahme. Dort wurde er von Februar bis April 1974 wegen Verdachts auf Tuberkulose tuberkulostatisch behandelt. Es ließen sich jedoch nie säurefeste Stäbchen nachweisen. Nach der Entlassung wurde der Patient vor einer weiteren tuberkulostatischen Behandlung zur Diagnostik nach Gauting geschickt.

Bei der Aufnahme klagte der Patient lediglich über trockenen Husten.

Die Laborwerte waren bis auf eine leicht erhöhte BSG unauffällig.

Röntgenbefund:

Das rechte Oberfeld ist bis zur 2. Rippe herab verschattet. In der rechten Spitze sieht man lateral ein etwa 3 mm breites Verschattungsband, das dem seitlichen Rand einer Kaverne entsprechen könnte. Tomographisch kommt in Schichttiefe 9,5 eine mandarinengroße, zartwandige Blase in der rechten Spitze zur Darstellung, an deren unterem Rand eine dichte, umwallte münzgroße Ringfigur liegt.

Fall-Nr. 57

Verlauf:

Es wurde vorerst weiter tuberkulostatisch behandelt. Bei einer Bronchoskopie makroskopisch unauffällige Verhältnisse. Die histologische Untersuchung der entnommenen PE ergab eine chronische Bronchitis.

Im Sputum und Bronchialsekret kein Pilzwachstum, jedoch Nachweis von Präzipitinen gegen Aspergillus fumigatus. Am 12.6.74 wurde der rechte Oberlappen reseziert. Die feingewebliche Untersuchung des Oberlappens ergab ein Aspergillom im Bereich des rechten Oberlappens ohne Nachweis von Tuberkuloseresiduen. In der weiteren Umgebung der Höhlenwand waren z.T. breite Partien mit unspezifischem Granulationsgewebe und hyperämischen Angiekstasien erkennbar. In der Umgebung der Höhle Bronchektasen, von denen zwei Pilzmycelien enthalten.

Der postoperative Verlauf war anschließend weitgehend komplikationslos. Bei der Entlassung am 17.7.74 war lediglich ein kleines Restpneu cranio-dorsal nachweisbar.

Epikrise:

Ein halbes Jahr vor stationärer Aufnahme in Gauting klagte der Patient über Husten, Auswurf und Nachtschweiß. Er wurde anschließend 3 Monate lang stationär wegen Tuberkuloseverdachtes tuberkulostatisch behandelt, obwohl nie gramnegative Stäbchen nachgewiesen werden konnten. Er wurde darauf hin von einem Lungenfacharzt zur weiteren Diagnostik nach Gauting geschickt. Es konnten Serumpräzipitine gegen Aspergillus fumigatus nachgewiesen werden. Der unspezifische Lungenbefund (Verschattung mit Höhlenbildung) wurde nun als Aspergillom ge-

Fall-Nr. 57

deutet. Es wurde eine Lappenresektion durchgeführt. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des OP-Materials wurde die Diagnose Aspergillom bestätigt, es konnten keine Hinweise für eine abgelaufene Tuberkulose gefunden werden.

Es ist in diesem Fall keinerlei Vorerkrankung bekannt, der Patient fühlte sich subjektiv immer gesund. Wir glauben, daß es sich insgesamt um einen Fall von primärer Aspergillose gehandelt hat. Die Beschwerden im letzten halben Jahr bis zur Operation führen wir auf eine chronische Aspergillose mit Höhlenbildung zurück. Dieser Fall zeigt auch gut, wie leicht eine Aspergillose als vermeintliche Tuberkulose verkannt werden kann und wie wichtig es ist bei fehlendem Tuberkelnachweis an eine Mykose zu denken.

Fall-Nr. 58 - Kr.Bl.Nr. K 2392

48-jähriger Beamter

Zur Anamnese:

Seit 1943 nach einer Rippenfellentzündung ist eine Verschattung im rechten Lungenoberfeld bekannt. Bei einer 1973 durchgeführten Reihenuntersuchung wurde ein auffälliger Befund links festgestellt, der bei einer Nachuntersuchung 1974 deutliche Progredienz zeigte. Der Patient wurde zur weiteren Diagnostik stationär in Gauting aufgenommen.

Außer einer manchmal auftretenden Atemnot sowie Nachtschweiß hatte der Patient keine subjektiven Beschwerden.

Laborwerte:

Die Laborwerte waren einschließlich BSG weitgehend unauffällig. Tuberkelnachweis war negativ.

Röntgenbefund:

Auf Thoraxübersichtsaufnahmen mit Sagittaltomogramm beider SOM-Felder (5 - 12,5 cm) war ein zerfallender Prozeß im apikalen Unterlappensegment links erkennbar, ohne erkennbare homolaterale Hilusverhältnisse. Außerdem ältere, wohl spezifische Residuen im Bereich des rechten Oberlappens.

Der Prozeß links war auf Tumor verdächtig.

Eine Bronchoskopie ergab keine Besonderheiten und auch histologisch wurde nicht auffälliges gefunden.

Fall-Nr. 58

Verlauf:

Da das Röntgenbild sehr verdächtig hinsichtlich eines malignen Tumors erschien, entschloß man sich zur Thorakotomie und Unterlappenresektion links.

Im Schnellschnittpräparat wurde die Diagnose kleinzelliges Chronchuskarzinom gestellt.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Unmittelbar unter der Pleura gelegener, drei Zentimeter messender, Tumor mit zentraler Höhle, die mit geronnenem Blut gefüllt ist. Mikroskopisch findet sich dann ein kleinzelliges Bronchuskarzinom, in der Tumorhöhle ein hämorrhagisch durchsetztes Mycetom. In den vitalen Abschnitten waren die Pilzhyphen deutlich, regelmäßig septiert, mit spitzwinkeligen Verzweigungen, so daß die Diagnose Aspergillom in einer Tumorkaverne gestellt werden konnte.

Epikrise:

Bei dem Patienten wurde anläßlich einer Reihenuntersuchung neben älteren, bekannten spezifischen Residuen ein auffälliger Befund im linken Unterlappen festgestellt, der Progredienz zeigte. Aus den Schichtaufnahmen ergab sich ein dringender Verdacht auf einen Tumor mit zentraler Zerfallshöhle. Es wurde eine Unterlappenresektion links durchgeführt. Im anatomisch-pathologischen Präparat zeigte sich schließlich ein Aspergillom in einer Tumorzerfallshöhle.

Fall-Nr. 58

Hier handelt es sich um eine sekundäre Form einer Aspergillose bei einem Patienten mit erheblicher Vorschädigung. Es stellt sich die Frage, inwieweit der Pilz für die Bildung der Tumorzerfallshöhle verantwortlich ist. Ähnliche Fälle dieser sehr ungewöhnlichen Form von Aspergillose sind mehrmals beschrieben worden, u.a. von Torelli und Groce (1961). Interssant wäre auch eine Typisierung des Aspergilluspilzes gewesen, da ja bekanntlich A. flavus ein sehr potenter Produzent von cancerogenen Stoffwechselmetaboliten ist.

Fall-Nr. 70 - Kr.Bl.Nr. E 859

72-jährige Austragsbäuerin

Zur Anamnese:

Die Patientin wurde wegen Verdachts auf beiderseitige exsudative Lungentuberkulose eingewiesen. Seit Weihnachten 1975 bestand bei ihr ein allgemeines Krankheitsgefühl, bitterer Mundgeschmack, starker Husten mit vermehrtem Auswurf sowie ständige Kopfschmerzen. Auf einer am 30.7.1975 durchgeführten Thoraxaufnahme ergab sich ein tuberkuloseverdächtiger Befund.

Bei der Aufnahme am 1.8.1975 wirkte die Patientin sehr stark verlangsamt, sehr krank. Die Haut war trocken, leicht schuppend und von weißlich-gelblichem Kolorit. Es wurden folgende weitere wesentliche Befunde erhoben:

Amaurose des rechten Auges, eingeschränktes Hörvermögen beidseits, trockene bräunlich borkig belegte Zunge. Pulmo war nicht verschieblich, feinblasige Rasselgeräusche vorwiegend basal, Druckschmerz im rechten Oberbauch.

Röntgenbefund:

Die gesamte rechte Lunge ist lateral milchglasartig getrübt, medial fleckig streifige Aufhellungen, so daß wabenförmige Aufhellungen zur Darstellung kommen. Die linke Lunge zeigt in Projektion auf den Hilus härtere Fleckschatten, die relativ gut abgesetzt sind, ebenso im linken Spitzenfeld. Die linke Lunge ist lateralwärts milchglasartig getrübt, insgesamt jedoch strahlendurchlässiger als rechts.

Fall-Nr. 70

Laborwerte:

Stark erhöhte Senkung, ausgeprägte Anämie, erhöhte Leber- und Blutzuckerwerte, im Urin vermehrt Eiweiß und Leukozyten sowie Blut.

Tuberkulosebakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Verlauf:

Wegen des schlechten Allgemeinzustandes konnte die erforderliche diagnostische Maßnahme einer Bronchoskopie nicht durchgeführt werden. Unter einer Therapie mit Tuberkulostatika und gleichzeitiger Verabreichung von Antibiotika besserten sich die Infiltrationen in der Lunge innerhalb eines Zeitraumes von 4 Wochen.

Bei einer Überprüfung der Schilddrüsenfunktion wurde eine Hypothyreose festgestellt.

Der Allgemeinzustand der Patientin verschlechterte sich innerhalb der letzten beiden Wochen rapide. Es kam zu einem starken Thrombozytenabfall. Die Patientin setzte Teerstühle ab, es kam zu Blasenblutungen. Hämoglobin sank trotz mehrerer durchgeführter Transfusionen auf einen Wert von 5,1 g%. Die Ursache der Thrombozytopenie konnte klinisch nicht festgestellt werden. Die diagnostische Suche nach einem vermuteten Neoplasma konnte nicht durchgeführt werden, da die Patientin wegen ihres schlechten Zustandes weder endoskopisch noch röntgenlogisch untersucht werden konnte. Am 19.9.1975 verstarb die Patientin.

Fall-Nr. 70

Obduktionsbefund:

Infarktoide Pilzpneumonie in einem 6 cm im Durchmesser betragenden Bezirk im Bereich der rechten Lungenspitze (Kultur: Fadenpilze der Gattung Mucor). Verschluß der zuführenden Pulmonalarterienäste durch verpilzte Thromben.

Kleinherdige, infarktoide, teils unter Kernschuttbildung nekrotisierende Pilzpneumonieherde (bis 2 cm Durchmesser) in beiden Lungen, besonders links (Kultur: Fadenpilze der Aspergillus ornatus-Gruppe).

Epikrise:

Die Einweisung der Patientin erfolgte wegen Verdachts auf eine beiderseitige exsudative Lungentuberkulose. Sie war bei der stationären Aufnahme sehr krank, erheblich verlangsamt und nur mäßig orientiert. Wegen Verdachts auf Tuberkulose wird tuberkulostatisch behandelt. Tuberkulosebakterien können nicht nachgewiesen werden. Die dringend erforderlichen diagnostischen Maßnahmen wie perbronchiale Lungenbiopsie können wegen des schlechten Zustandes nicht durchgeführt werden. Es wird massiv antibiotisch, tuberkulostatisch und zuletzt auch antianämisch therapiert. Wegen einer Thrombozytopenie kommt es zu intestinalen und Blasenblutungen.

Schließlich verstarb die Patientin. Bei der Obduktion konnte neben einer Mykose der Harnblase Pilzpneumonieherde in beiden Lungen festgestellt werden, teils durch Mucor und teils durch Aspergillus ornatus hervorgerufen. Eine Tuberkulose fand sich nicht.

Fall-Nr. 70

Es läßt sich nicht entscheiden, ob hier primär eine Aspergillose vorgelegen hat, oder ob es unter massiver antibiotischer Therapie zur Verpilzung anderweitig vorgeschädigter Lungenbezirke gekommen ist. Bemerkenswert ist das gemeinsame Vorkommen von Mucor (in der rechten Lunge kulturell nachgewiesen) und von Aspergillus (Aspergillus ornatus kulturell in der linken Lunge nachgewiesen). Insbesondere Aspergillus ornatus wird im allgemeinen als wenig pathogen angesehen. Mir ist kein Fall aus der Literatur bekannt, in dem Aspergillus ornatus als Verursacher einer Aspergillose beschrieben wird.

In einem weiteren Fall fand sich Aspergillus ornatus als wahrscheinlicher Verursacher eines typischen Aspergilloms. Aspergillus ornatus konnte aus dem zum Aspergillom führenden Segmentbronchus isoliert werden (Fall-Nr. 71).

Fall-Nr. 77 - Kr.Bl.Nr. St 1024

70-jähriger Bäckermeister

Zur Anamnese:

Bis zum 23. Lebensjahr Asthma, Besserung durch Arbeitsplatzwechsel.

Im März 1975 kam es zur Endoprothesenoperation links mit anschließender Pneumonie und Verdacht auf Lungenembolie. Juli 1975 Pneumonie, August 1975 Venenentzündung mit nachfolgender Lungenembolie.

Seit Oktober 1975 Kurzatmigkeit, Leistungsschwäche, starker Hustenreiz. Der Patient wurde stationär aufgenommen wegen Verdachts auf Lungentuberkulose mäßiger Ausdehnung beidseitig.

Laborwerte:

Es fanden sich eine stark beschleunigte Senkung und eine Leukozytose von 2300/mm.

Röntgenbefund:

Auf einer mitgebrachten Aufnahme vom 2.11. fanden sich in beiden Ober-Spitzenfeldern milchig-trübe, diffuse Infiltrate von Kinderfaustgröße.

Aufnahme vom 10.11.1975:
Die rechte Lunge zeigt vom Hilus ausgehend sektorförmig nach lateral-cranial dichte, kleinfleckige konfluierende Einlagerungen. Vom rechten Hilus fächerförmig nach lateral zunehmend feine, körnige Zeichnung, den sich abzeichnenden Interlobärspalt nach kaudal übergreifend. Im rechten Spitzenfeld der Thoraxwand anliegende Aufhellungszone von 5 x 12 cm Durchmesser. Die linke Lunge zeigt erhöhte Transparenz bei regelrechter Struktur.

Fall-Nr. 77

Verlauf:

Obwohl keine säurefesten Stäbchen nachgewiesen werden konnten wurde mit einer Dreierkombination von Tuberkulostatika begonnen. Eine gleichzeitige antibiotische Abdeckung erfolgte wegen Nachweises von Enterobakter und Klebsiella in der Allgemeinkultur. Trotz dieser Therapie verschlechterte sich der Zustand des Patienten zusehends. Er wurde am 7.11.1975 auf die Intensivstation verlegt, wo er am 21.11.1975 an Herz-Kreislaufversagen verstarb.

Obduktionsbefund:

Verpilzte hämorrhagische Lungeninfarkte in beiden Lungenoberlappen. Kulturell konnte Aspergillus fumigatus gezüchtet werden. Frische und ältere Pulmonalarterienthrombosen in beiden Lungen. 10 : 6 cm messender, verpilzter Lungengewebssequester der rechten Lungenspitze, Verpilzung und fibrinöse Verklebung der darüber liegenden Pleura. Zwei 3 cm messende verpilzte Lungengewebssequester, einer davon kavernisiert im linken Oberlappen. Kleinere, zum Teil ältere hämorrhagische Lungeninfarkte in beiden Lungenunterlappen, in denen kein Pilz nachgewiesen werden konnte.

Epikrise:

Der Patient wurde stationär aufgenommen mit Verdacht auf Lungentuberkulose. Er hatte 8 Monate vorher im Anschluß einer Endoprothesenoperation eine Pneumonie durchgemacht. Es bestand damals auch der Verdacht auf eine Lungenembolie. Vier Monate später wurde erneut der Verdacht auf eine Lungenembolie geäußert.

Fall-Nr. 77

Im Auswurf konnten keine säurefesten Stäbchen nachgewiesen werden, jedoch Klebsiellen und Enterobakter. Neben einer tuberkulostatischen Therapie wurde somit von Anfang an eine massive antibakterielle Therapie eingeleitet. Der Patient verstarb jedoch nach ständiger Verschlechterung seines Zustandes an einer, wie sich bei der Sektion herausstellte, Lungenaspergillose beider Oberlappen in Form verpilzter hämorrhagischer Lungeninfarkte. In den Unterlappen waren nichtverpilzte Lungeninfarkte nachweisbar.

Die im Anschluß an die Endoprothesenoperation aufgetretene Pneumonie mit anschließenden Embolien läßt den Verdacht aufkommen, es könnte sich vielleicht um eine primäre Aspergillose mit sekundärer Embolisierung handeln. Diese Vermutung wird jedoch durch die auch in den Unterlappen gefundenen nichtverpilzten Infarkte unwahrscheinlich. Warum sollten die gefundenen Lungeninfarkte zwei verschiedene Ursachen haben ? Wahrscheinlicher ist es, daß es im Anschluß an eine Endoprothesenoperation zu Lungenembolien und Infarzierung gekommen ist und im Anschluß daran eine Verpilzung, zum Teil mit Sequestration, stattgefunden hat.

Fall-Nr. 101 - Kr.Bl.Nr. Y 63

32-jähriger Arbeiter

Zur Anamnese:

Während eines Aufenthaltes in Frankreich 1970 6 Monate stationäre Behandlung wegen Lymphadenitis (spezifisch ?). Die Röntgenlungenaufnahmen sollen damals und bei späteren Kontrollen unauffällig gewesen sein. Ende April 1977 wurde im Rahmen einer Umgebungsuntersuchung in einem Betrieb ein auffälliger Lungenbefund festgestellt. Daraufhin Einweisung zum 1. Heilverfahren in eine Heilstätte und am 22.6.1977 Verlegung nach Gauting.

Laborwerte:

Weitgehend unauffällig, Tine-Test war positiv, Tuberkulosebakterien konnten nie nachgewiesen werden.

Röntgenbefund:

Ca. 5 cm große Zerfallshöhle in der linken Spitze, zart umrandet mit einigen Streuherden in der Umgebung. In der rechten Spitze Kuppenschwielen, einzelne weiche Verdichtungen mit kleineren Zerfallshöhlen.

Verlauf:

Es wurde zuerst die auswärtig begonnene Chemotherapie mit Dreierkombination fortgesetzt. Es konnten weder mikroskopisch noch kulturell Tuberkulosebakterien nachgewiesen werden. Eine nun durchgeführte Untersuchung auf Aspergillusprăzipitine fiel mehrfach positiv aus. Die Diagnose lautete nun aspergillotische Besiedlung der linken Zerfallshöhle. Am 23.8.1977 wurde

Fall-Nr. 101

eine apico-posteriore Segmentresektion am linken Oberlappen durchgeführt. Intraoperativ fand sich eine Pleuraschwarte, die die weitgehende Dekortkation der linken Lunge erforderte. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Nach der Diagnosestellung der Aspergillose wurde die antituberkulöse Chemotherapie abgesetzt.

Pathologisch-anatomischer Befund des OP-Präparates:

Die Kaverne liegt in einem vernarbten Lungengewebe unmittelbar unter der Pleura. Im Granulationsgewebe der Kavernenwand können hyperämische Angiektasien und an mehreren solchen Stellen unmittelbar aufsitzende Pilzmycelien nachgewiesen werden.

Im Lumen der Kaverne liegen Pilzmycelien, die aspergillustypische Eigenschaften zeigen. In den Pilzmassen sind noch schattenhaft Reste eines kollagenfasrigen Gewebes erkennbar.

Epikrise:

Bei einer Umgebungsuntersuchung wurde ein auffälliger Lungenbefund festgestellt. Es erfolgte stationäre Aufnahme zum 1. Heilverfahren. Nach Angaben des Patienten sollen die Lungen nach einer Lymphadenitis 1970 öfters kontrolliert worden sein, es sei jedoch immer unauffällig gewesen. Es konnten keine Tuberkulosebakterien nachgewiesen werden, allerdings Präzipitine auf Aspergillus fumigatus. Die Diagnose lautete nun aspergillotische Besiedlung einer Höhle im linken Oberlappen. Daraufhin wurde eine apico-posteriore Segmentresektion durchgeführt. Bei der histologischen Untersuchung wurde die Diagnose Aspergillose bestätigt. Es fand

Fall-Nr. 101

sich ein typisches Aspergillom mit Pilzballen in einer Höhle, die keine Tuberkuloseresiduen aufwies. Im Granulationsgewebe der Höhlenwand konnten Pilzmycelien nachgewiesen werden. Zwischen den in der Höhle gelegenen Pilzmycelien waren noch schattenhaft Reste eines kollagenfasrigen Gewebes (Lungengewebe) erkennbar.

Man muß in diesem Fall wohl eine primäre Entstehung des Aspergillams annehmen. Diese Vermutung wird in erster Linie durch die gefundenen Reste kollagenfasrigen Gewebes zwischen Pilzmycelien gestützt. Es könnte eine primäre Aspergillose abgelaufen sein mit Einschmelzung und Sequestration von verpilztem Lungengewebe.

Auf die Zerfallshöhle in der rechten Lungenspitze wurde therapeutisch nicht eingegangen, sie sollte vom weiterbetreuenden niedergelassenen Lungenfacharzt beobachtet werden.

Diskussion: Pulmonale Aspergillen - primär oder sekundär ?

Die Diskussion, ob es sich bei der Aspergillenerkrankung der Lunge nun um eine primäre Erkrankung einer vorher gesunden Lunge handelt, oder ob in jedem Fall eine Vorschädigung vorliegen muß, ist fast so alt wie die Kenntnis des Krankheitsbildes selbst.

Nach Reinhardt (1967) sollte die Bezeichnung primär zum Ausdruck bringen, "daß der Pilz durch sein Wachstum und sein Vorhandensein Veränderungen am Gewebe verursacht, die dessen Funktion, Struktur und Vitalität beeinträchtigen, d.h., in der Regel seine Vitalität aufheben und den Gewebstod, also eine Nekrose, herbeiführen."

Als erster Autor ging Virchow (1856) detailliert auf diese Fragestellung ein. Er wandte sich eindeutig gegen eine primäre Aspergillenerkrankung: "So ist die Mykose anfangs eine sekundäre, ein Accidens, wird aber später zu einer selbständigen, zunehmenden Krankheitsursache". Er war der Meinung, daß es sich zumeist um eine sekundäre Besiedelung von primär hämorrhagisch pneumonischen Herden handle.

Grawitz konnte 1880 (nach Saxer 1908) nachweisen, daß sich bei gesunden Tieren durch intravenöse Applikation von Schimmelpilzsporen eine Verpilzung aller Organe erzeugen läßt. Die primäre pulmonale Aspergillose ist jedoch in der Tierwelt keine Seltenheit (Reinhardt 1967), sie kann insbesondere bei Hühnern sogar epidemieartig auftreten.

Gegen Ende des 19. Jahrhunderts gab es dann eine Flut von Publlikationen zum Problem der Aspergillose. Meist handelte es sich hierbei um einzelne Fallbeschreibungen. Von besonderem Interesse sind dabei Publikationen von französischen Autoren. Sie beschrieben ein Krankheitsbild, das der floriden Tuberkulose sehr ähnlich ist. Im Auswurf der Erkrankten war

jedoch statt Tuberkulosebakterien regelmäßig Aspergillus fumigatus nachweisbar. Diese Erkrankung trat in Berufen mit extremer Aspergillussporenexposition auf (Taubenmäster, Haarkämmer, Schwammreiniger). (Dieulafoy u.a. 1890). Rénon (1897) sprach in diesem Zusammenhang von einer Berufskrankheit.

Dieulafoy sieht im Aspergillus fumigatus einen genauso spezifischen Krankheitserreger wie den Tuberkelbazillus (Rénon 1897).

Auch Saxer (1900) läßt in seiner Monographie keinen Zweifel daran, daß es sich in den beschriebenen Fällen um primäre Aspergillosen gehandelt hat. Er geht sogar noch weiter und nimmt nicht nur für solide pneumonsiche Schimmelpilzherde, sondern auch für verschimmelte intrapulmonale Höhlenbildungen eine primäre Entstehung an. "Ich glaube daher, kaum einem ernstlichen Widerstand begegnen zu können, wenn ich meine, daß kein prinzipieller Unterschied zwischen den noch soliden Schimmelherden und denjenigen besteht, welche sich bereits als eine mehr oder weniger mit verschimmelten Lungengewebsteilchen angefüllte Höhle repräsentieren."

Es handelt sich hier zweifelslos um eine der ersten Beschreibungen eines Krankheitsbildes für das später Devé (1938) den Begriff Aspergillom prägte.

Auch Schneller (1977 und 1979) geht von einer primären Entstehungsweise des Aspergilloms aus einer pneumonisch-aspergillotischen Infiltration durch Sequestration aus. Bei der Untersuchung von 19 Mycetomen konnte er in 11 Fällen Lungengewebsstrukturen im Pilzball nachweisen. Er sieht in der Schimmelpilzinfektion der Lunge eine Infektionserkrankung ähnlich wie bereits 1890 Dieulafoy.

In dem Krankheitsgut des Zentralkrankenhauses Gauting von 1968 - 1978 findet sich in 19 von 115 Fällen keine frühere Lungenerkrankung oder sonstige wesentliche Begleitkrankheit oder sonstige schwere Allgemeinkrankheit. Es sind dies die Fälle-Nr. 3, 4, 11, 27, 29, 40, 41, 57, 64, 67, 69, 74, 91, 97, 101, 103, 104, 108, 114.

Die Patienten wurden mit der Verdachtsdiagnose einer erstmals erfaßten aktiven Lungentuberkulose eingewiesen. Sie boten die entsprechende klinische Symptomatik oder waren durch suspekte Röntgenbefunde aufgefallen. In allen Fällen konnte eine Tuberkulose ausgeschlossen und eine Aspergillose nachgewiesen werden.

Die Krankheitsdauer betrug zumeist weniger als 1/2 Jahr, höchstens jedoch 3 Jahre. Bei kurzer Krankheitsdauer fand sich häufig im Röntgenbild eine Zerfallshöhle, in den Fällen mit einer länger als halbjährigen Anamnese der typische Befund eines Mycetoms.

Es sei hier auf Fall-Nr. 74 verwiesen, der im Kapitel "Allg. Kasuistik" näher erläutert wird. Es fand sich mit 10 von 19 ein deutlich erhöhter Anteil aus landwirtschaftlichen und forstwirtschaftlichen Berufen. Berufen bei denen eine erhöhte Exposition für Aspergillussporen anzunehmen ist.

Wir glauben, daß es sich in diesen 19 Fällen um primäre Aspergillosen handelt.

Als wichtiger Hinweis für eine mögliche sekundäre Genese der pulmonalen Aspergillose erscheint das häufige Auftreten in tuberkulös geschädigten Lungen. Einem Bericht der "British Thoracic and Tuberculosis Assosiation" (1970) zufolge, zeigte sich bei einer Nachuntersuchung von 544 Patienten bei 25 %

ein positiver Präzipitintest auf Aspergillus, bei 11 % lagen bereits röntgenologische Zeichen einer Aspergillen-infektion vor. De Haller (1970) fand bei 16 % der Patienten mit posttuberkulösen Höhlen Präzipitine.

Bei den 115 Fällen in Gauting lag in 79 Fällen in der Vorgeschichte eine Lungentuberkulose vor (= 60,8 %). Bergmann (1976) beschreibt anhand einer Serie von Röntgenbildern die Entstehung eines Pilzballes in einer zuvor leeren tuberkulösen Höhle. In Fall-Nr. 52 (siehe Kasuistik) war zuerst eine leere Höhle röntgenologisch nachweisbar, einige Monate später hatte sich das typische Bild der "Narrenschelle" ausgebildet. Noch vor sichtbarer Bildung des Inhaltskörpers konnten Präzipitine nachgewiesen werden.

Bei Fall-Nr. 58 (siehe Kasuistik) fand sich ein Aspergillom in einer Tumorzerfallshöhle. Auch hier handelt es sich um eine sekundäre Aspergillose auf entsprechend vorgeschädigtem Lungengewebe.

Bei Fall-Nr. 77 (siehe Kasuistik) fand sich ein verpilzter Lungeninfarkt bei einem Patienten nach Endoprothesenoperation. Da auch in anderen nicht verpilzten Lungenbereichen Embolisierungen nachzuweisen waren, handelt es sich hier wahrscheinlich um einen sekundär verpilzten Lungeninfarkt. Auf die Problematik der verpilzten Lungeninfarkte wurde im Kapitel "Pathogenese" näher eingegangen.

Kaum zu entscheiden ist oftmals bei den pneumonischen Formen der Aspergillose, ob ein primärer Befall durch den Pilz vorliegt, oder ob hier eine Vorschädigung, z.B. durch vorausgehende Viruspneumonie anzunehmen ist.

Es läßt sich nicht von der Hand weisen, daß es ekundäre pulmonale Aspergillosen gibt. Unser Krankengut zeigt, daß es aber auch primäre Befälle gibt, wie sie bereits um die Jahrhundertwende von u.a. Dieulafoy (1890) und Saxer (1900) beschrieben wurden.

Zusammenfassung:

In den Jahren 1968 bis 1978 sind im Zentralkrankenhaus Gauting 115 Fälle von Lungenaspergillose gesammelt worden. Die Anzahl der Erkrankungsfälle ist in den letzten Jahren recht stabil zwischen 10 und 13 Fällen pro Jahr gewesen.

Die meisten Fälle wurden mit Verdacht auf eine erstmals festgestellte oder mit Verdacht auf eine Reaktivierung einer bereits bekannten Tuberkulose eingewiesen, einige andere wegen eines auffälligen Befundes, der bei einer Reihenuntersuchung oder bei einer internistischen Untersuchung erhoben wurde. Sie kamen zumeist mit den Symptomen subjektives Krankheitsgefühl, Gewichtsabnahme, Fieber und häufig mit seit längerer Zeit bestehenden Hämoptysen. In 34 der 115 Fälle traten Hämoptysen oder Hämoptoen auf, dies entspricht 30 % der Fälle. In 4 Fällen war eine Hämoptoe aus dem Gebiet der Aspergillose die Todesursache (Fall-Nr. 8, 24, 47, 62). Hämoptysen traten vor allem bei Patienten mit typischem Aspergillom auf. Freundlich und Israel (1973) sahen sie bei 70 % ihrer Patienten mit Aspergillom. Über Fälle mit tödlicher Hämoptoe wird u.a. auch bei Hertzog et al. (1961) berichtet.

Als Mittel zur Diagnosesicherung standen das Röntgenbild, der serologische Nachweis von Präzipitinen, der Erregernachweis aus Sputum, Bronchialsekret oder Punktionsmaterial und der pathologisch-anatomische Nachweis aus Resektions- und Obduktionspräparat zur Verfügung.

In 73 Fällen konnte die Diagnose klinisch gesichert werden (= 63 %), in 29 Fällen davon auch pathologisch-anatomisch untermauert. In 42 Fällen (= 27 %) konnte die Diagnose erst pathologisch-anatomisch gestellt werden, hiervon in 31 Fällen erst durch Obduktion.

In 16 Fällen war die Aspergillose mit eine wesentliche Ursache am Tode des Patienten und zwar in 6 Fällen durch Aspergillenpneumonie, in 5 Fällen durch aspergillotischen Lungeninfarkt, in 4 Fällen durch tödliche Hämoptoe und in einem Fall durch aspergillotische Meningitis mit aspergillotischen Hirnabszessen.

In 46 Fällen zeigte bereits das Röntgenbild den typischen Befund einer "Narrenschelle". 82 der 115 Erkrankungsfälle erfüllten die Bedingungen des Aspergilloms, einer pulmonalen Höhlenbildung mit aspergillenhaltigem Inhaltskörper.

In 9 der 82 Fälle eines typischen Mycetoms waren in der Umgebung im pathologisch-anatomischen Präparat noch Reste einer abgelaufenen Pilzpneumonie erkennbar. Eine Entstehung des Aspergilloms aus einer sequestrierenden Pilzpneumonie, wie sie Schneller (1977) beschrieben hat, ist in diesen Fällen anzunehmen. Schneller konnte bei genauer Untersuchung des Pilzballs von 19 Mycetomen in 11 Fällen nekrotische Lungenstrukturen im Pilzball nachweisen (1979).

Als Erreger wurde in 73 Fällen Aspergillus fumigatus typisiert, in je zwei Fällen Aspergillus niger, Aspergillus glaucus und Aspergillus ornatus. In 36 Fällen wurde keine Typisierung vorgenommen, hier wurde die Diagnose in erster Linie durch eindeutigen pathologisch-anatomischen Befund gestellt.

Aspergillus glaucus und Aspergillus ornatus werden in der Literatur im Gegensatz zu Aspergillus niger als wenig humanpathogen beschrieben. Auf Aspergillosen durch Aspergillus glaucus wird jedoch bereits durch Bassermann (1962) hingewiesen. Pulmonale Aspergillosen, hervorgerufen durch Aspergillus ornatus sind uns aus der Literatur nicht bekannt. In den zwei angegebenen Fällen handelt es sich zum

einen um eine infarktoide Pilzpneumonie (Fall-Nr. 70). Die Diagnose wurde primär aus dem Obduktionspräparat gestellt, bei einem Patienten, der an einer Blasenblutung infolge einer Blasenmykose verstorben war (hier Candidanachweis). Aspergillus ornatus konnte in diesem Fall aus dem Pneumonieherd isoliert und gezüchtet werden. Im anderen Fall (Fall-Nr. 71) lag röntgenologisch der eindeutige Befund eines "image en grelot" vor, Aspergillus ornatus konnte aus dem Bronchialsekret des zugehörigen Segmentbronchus isoliert werden. Die Serologie auf Aspergillus fumigatus war in diesem Fall negativ.

Bei den Fällen, die durch Aspergillus niger hervorgerufen wurden, konnte jeweils der Erreger aus dem pathologisch-anatomischen Präparat isoliert werden. In einem Fall handelte es sich um eine sequestrierende Pilzpneumonie mit Sequesterbildung (Fall-Nr. 47), im anderen Fall (Nr. 100) um ein typisches Aspergillom im linken Oberlappen.

In den 73 von 1973 bis 1978 aufgetretenen Fällen (Nr. 43 bis 115) wurde in 46 Fällen eine Serumuntersuchung auf Präzipitine durchgeführt. In 41 Fällen gelang der Antikörpernachweis auf Aspergillus fumigatus, das sind 89 % der untersuchten Seren. Grünewald (1976) findet in 90 %, Hoffman und Jerray (1975) in 85 % und Drouhet et al. (1972) in 95 % der Aspergillosen Präzipitine. Scott et al. (1967) findet bei alleiniger Testung auf Aspergillus fumigatus in 64 % der Seren "Aspergillen- Antikörper", bei Testung mit 3 verschiedenen "Aspergillinen" jedoch in 80 % der Fälle.

In den fünf Fällen mit negativer Serologie auf Aspergillus fumigatus handelte es sich in drei Fällen um ein typisches Aspergillom, das pathologisch-anatomisch im Resektionspräparat nachgewiesen werden konnte (Fall-Nr. 51, 67, 114). Bei

einem weiteren Patienten handelte es sich um ein Aspergillom, hervorgerufen durch Aspergillus ornatus (Fall-Nr. 70). Im fünften Fall handelte es sich um eine Aspergillenpneumonie, die Diagnose wurde aus dem Obduktionspräparat gestellt.

83 Erkrankungsfälle bei Männern stehen 26 bei Frauen gegenüber. Es ergibt sich ein Geschlechterverhältnis von 3,4 : 1, Pena (1971) gibt ein Verhältnis von 2,8 : 1 an, wohl ein Ausdruck der Gesamtbelegung.

Betrachtet man die Altersverteilung, so ergibt sich deutlich ein Trend zu den älteren Jahrgängen, mit einem Maximum in der Altersgruppe der 60 bis 70 jährigen. Das Durchschnittsalter für Frauen beträgt 55,1 Jahre, für Männer 55,6 Jahre. Auch hier besteht eine gute Übereinstimmung mit den in der Literatur angegebenen Zahlen (Pena 1971).

Die Lokalisation des Befundes war vorwiegend in den Oberlappen. Der rechte Oberlappen war in 52 Fällen (= 45 %), der linke Oberlappen in 45 Fällen (= 39 %) betroffen. Rechter Unterlappen in 8 Fällen, linker Unterlappen in 5 Fällen, rechter Mittellappen in 3 Fällen und Pleura in 6 Fällen waren weit weniger befallen. In insgesamt 11 Fällen war mehr als ein Lungenlappen betroffen.

Reinhardt, der 272 Fälle zusammengestellt hat, berichtet über Lokalisation im rechten Oberlappen in 43 % der Fälle und Lokalisation im linken Oberlappen in 36 % der Fälle.

In 70 Fällen (= 60,8 %) lag eine Lungentuberkulose in der Anamnese vor, bei 20 davon war diese zum Zeitpunkt der Diagnosestellung aktiv. Ein Ausschließungsverhältnis von Aspergillen und Tuberkulosebakterien, wie es oftmals beschrieben wurde, sehen wir nicht.

In einem Fall (Nr. 7) konnten in derselben Höhle säurefeste Stäbchen und Pilzmycelien nachgewiesen werden.

In 32 Fällen war die Lungentuberkulose seit mehr als 10 Jahren bekannt. Nach einem Bericht des British Tuberculosis Association (1970) kommt eine Aspergilleninfektion bei 7 bis 11 Jahre bestehenden Kavernen am häufigsten vor. Die häufigste Entstehungsweise eines Aspergilloms dürfte die Sekundärbesiedlung einer posttuberkulösen Höhle sein; so die noch allgemeine Auffassung.

Weitere häufige Vor- und Begleitkrankheiten bei den Aspergillosefällen waren Leberschäden in 21 Fällen, Diabetes mellitus in 16 Fällen, chronische Bronchitis in 16 Fällen, ein Krebs in 6 Fällen und Sarkoidose in 3 Fällen.

Häufig wurden in der Vorgeschichte auch unzpezifische Pneumonien angegeben, in diesen Fällen läßt sich nicht entscheiden, ob es sich dabei nicht um die Erstmanifestation der Aspergillose gehandelt hat. Schneller hat das wahrscheinlich gemacht.

In einigen Fällen, bei denen keine schweren Vorerkrankungen, insbesondere keine Tuberkulose vorlagen, und die Beschwerden erst seit einigen Monaten bestanden, kann man eine primäre Form der Aspergillose vermuten. Die angegebenen Beschwerden waren zumeist subjektives Krankheitsgefühl, Gewichtsverlust und Fieber. Das Röntgenbild zeigte in 8 Fällen eine Einschmelzungshöhle, zum Teil mit Spiegelbildung, in 2 Fällen eine Zerfallshöhle und bei 3 Patienten den typischen Befund einer "image en grelot".

Alle diese Patienten wurden mit Tuberkuloseverdacht eingewiesen, dieser konnte jedoch ausgeschlossen und eine Aspergillose nachgewiesen werden.

Angehörige aus landwirtschaftlichen und holzverarbeitenden Berufen waren mit 10 von den 19 Fällen auffällig häufig vertreten. In diesen Berufen ist eine vermehrte Exposition auf Aspergillensporen anzunehmen. Es liegt auf der Hand, bei diesen Fällen nicht von einer Erkrankung eines "compromised host" auszugehen, sondern hier eine Aspergillusinfektion der Lunge im Sinne einer Infektionskrankheit zu sehen.

In der abschließenden Diskussion wird unser "Krankengut" mit den Angaben der Literatur kritisch verglichen.

Literaturverzeichnis:

ALBER H.: Beitrag zur Aspergillose der Lunge
Z. f. Erkr. d. Atmungsorg. 130 (1969), 145

ANDREWS R.H., T.A.W. EDWARDS, D. DAVIES:
Progressive lung disease in patients with tuberculosis and ankylosing spondylitits.
Tubercle 55 (1974), 91.

ASLAM P.A., C.E. EASTRIDGE, F.A. HUGHES:
Aspergillosis of the lung: An eighteen-years experience.
Chest 59 (1979), 28

BADER G. und N.G. BADER:
Morphologie der Gewebsformen von Erregern visceraler Mykosen. Mykosen 17 (1974), 265.

BARNAH H.K.: The air spora of a cowshed. J. gen. Microbiol. 25 (1961), 483

BASSERMANN F.J.: Untersuchungen zur Pneumomycosis aspergillina (Virchow 1856). Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 126 (1963), 155

BASSERMANN R.: Das Aspergillus-Mycetom der Lunge.
Bericht über 28 Fälle. Prax. Pneumol. 26 (1972), 82

BEAVAIS P., JB. BINET, P. NEAL, H.E. BRISSAUD:
Aspergillome bronchopulmonaire de l'enfant et kyste bronchigenique. Une nouvelle observation.
Sem. Hôp. (Paris) 51 (1975), 2775

BEER A.P.: Durch Aspergillen bedingte Erkrankungen der Lunge. Dargestellt am Krankengut des Zentralkrankenhauses Gauting. Inaugural-Dissertation 1973

BERGMANN L.: Zur Pathogenese des Aspergilloms.
Beitr. Klinik Tuberkul. u. spezif. Tuberk.-Forsch. 124 (1961), 88

BERGMANN L.: Entwicklungsstadien des Aspergillus-Mycetoms und ihre röntgenologischen Zeichen.
Z. Erkrank. Atm.-Org. 146 (1976), 318

BIGUET J., P. TRAN VAN KY:
Radioimmunoélectrophorése et localisation des immunglobulines séripues au cours des infections parasitaires. Essai préliminiaire ápropos de plusieurs cas d`aspergillomes bronchopulmonaires.
Rév. Immunol. 30 (1966), 165

BIGUET J., J. FRUIT, A. VERNES, A. CAPRON:
La réaction complément et l`Aspergillose pulmonaire.
Rév. Immunol. 34 (1970), 193

BRITISH TUBERCULOSIS ASSOCIATION:
Aspergillus in persistant lung cavities after tuberculosis.
Tubercle 49 (1968), 1

BRITISH TUBERCULOSIS ASSOCIATION:
Aspergilloma and residual tuberculosis cavities - the result of a resurvey.
Tubercle 51 (1970), 227

BRUCE A.:
A case of pulmonary aspergillosis.
Tubercle 39 (1957), 203

BRUNNER A.:
Zur Pathogenese des sogenannten Aspergilloms.
Thoraxchirurgie 7 (1960), 274

BURKE P.S., C.A. COLTMAN:
Multiple pulmonary aspergillomas in acute leukämia. Cancer 28 (1971), 1289

BLAHA H.:
Zu einigen klinischen Problemen der Mykologie: Aspergillen und Candida. Mykosen 18 (1975), 255

BLAHA H.:
Die Lungentuberkulose im Röntgenbild.
1976 Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

BLAHA H.:
Beitrag zum Problem "Diagnose" dargestellt am Beispiel der Farmerlunge. Fortschr.d.Med. 25 (1978), 1908

BLAHA H.:
Zum Begriff der Aspergillenkrankheit.
33. Arbeits- und Fortbildungstagung im Zentralkrankenhaus Gauting der LVA Oberbayern am 29.3.1981.

BLAHA H., A.P. BEER:
Aspergillosen der Pleura (klinische und diagnostische Probleme). Münch. med. Wschr. 115 (1973), 525

BLAHA H., K.F. PETERSEN, H.P.R. SEELIGER:
4. internationales Symposium "Aspergillose und Farmerlunge bei Mensch und Tier" in Davos vom 7. - 9. Oktober 1971
Prax. Pneumonol. 26 (1972), 249

CISEK, HALWEG, KRAKOWA: (zitiert nach Gemeinhardt 1976)
Report on IIIrd Symposium dermatologicum internationale sub auspiciis societatis internationalis dermatologiae tropicae. Bratislava 1966

CAMPELL M. J., Y. M. CLAYTON:
Bronchopulmonary aspergillosis. A corelation of the clinical and laboratory findings in 272 patients investigated for bronchopulmonary asgergillosis.
Am. Rev. Resp. Dis. 89 (1964), 186

CARBONE P.P., S. M. SABESIN, H. SIDRANSKY, E. FREI:
Secondary aspergillosis. Ann. Intern. Med. 60 (1964), 556

CENI C., C. BESTA:
Über die Toxine von Aspergillus fumigatus und Aspergillus flavescens und deren Beziehung zu Pellegra.
Zbl. allg. Path. path. Anat. 13 (1902), 930.

COHEN A. B., W. M. GOLD:
Defence mechanisms of the lungs.
Ann. Rev. Physiol. 37 (1975), 325

COLEMAN R.M., L. KAUFMANN:
Use of the Immunodiffusion Test in the Serodiagnosis of Aspergillosis. Appl. Microbiol. 23 (1972), 301

COMSTOCK G.W., C.E. PALMER. R.W. STONE, N.L. GODMAN:
Fungi in the sputum of normal man.
Mycopathol. Mycol. Appl. 54 (1974), 55

CONANT N.F., D.T. SMITH, R.D. BAKER, J.L. CALLWAY, D.S. MARTIN:
Manual of Clinical Mycology.
1954 Saunders Company, Philadelphia

D`ESHOUGUES J.R., A. ZAFFRAN, A.F. COHEN:
Mycose pulmonaire aigue àspergillus brodeni.
Bull. Soc. Méd. hôp. 67 (1951), 1122

DEVE F.:
Une nouvelle forme de mycose pulmonaire primitive. Le méga-mycétome intrabronchiale tasique.
Arch. méd.-chir. Appar. resp. 13 (1938), 337

DIEULAFOY G., A. CHANTEMESSE, G. F. J. WIDAL:
Une pseudotuberculose mycotique.
Gaz. hôp. 63 (1890), 821

DROUHET E., CAMEY, G. SEGRETAIN:
Valeur de l`immunopresipitation et de l`immunfofluorescence indirect dans les aspergilloses pulmonaires.
Ann. Inst. pasteur 123 (1972), 379

DUROUX A.:
Aspergillomes greffés sur de vieilles cavernes tuberculeuses.
J. frc. méd. thorac. 14 (1960), 729

EPSTEIN S.M., E. VERNEY, T.D. MIALE, H. SIDRANSKY:
Studies on the pathogenesis of expermental pulmonary aspergillosis.
Ann. J. Path. 51 (1967), 769

ESTRADER F., H. LONGFAIT, G. LALEVEE:
Aspergillus restrictus. Forme rare d`aspergillome intracavitaire à une Tuberculose active.
J. franc. méd. chir. thor. 26 (1972), 241

FELIX R., G. WIELAND:
Röntgendiagnostik der Lungenmykosen.
Atemwegs- und Lungenkrankh. 5 (1979), 79

FINGERLAND A., SKRIVANEK O., F. MYDILL, J. PROCHAZKA:
Lungenaspergillome. Z. Tuberk. 113 (1959), 284

FRIEDRICH E., L. BERGMANN:
Das Aspergillom in mikrobiologischer Sicht. Zbl. Bakt. Orig. 182 (1961), 55

FRIEDRICH N.: Fall von Pneumomycosis aspergillina. Virchows Arch. path. Anat. 10 (1856), 510

FREUNDLICH J.M., H.L. ISRAEL:
Pulmonary aspergillosis. Clin. Radiol. 24 (1973), 248

FÜRBRINGER P.: Beobachtungen über Lungenmykosen des Menschen. Virchows Arch. path. Anat. 66 (1876), 330.

GABLER A., S. LIEBIG:
Die chirurgische Behandlung der unspezifischen entzündlichen Lungenkrankheiten einschließlich der Mykosen. Prax. Pneumol. 33 (1979), 160

GEMEINHARDT H.: Endomykosen des Menschen und ihre Erreger. In: Endomykosen des Menschen (Hrsg.: H. Gemeinhardt)
G. Fischer Verlag Stuttgart-New York, 1976.

GERSTL B., W.H. WEIDMANN, A.V. NEWMAN:
Pulmonary aspergillosis. Report of two cases. Ann. intern. Med. 28 (1948), 662

GLOOR F., T. WEGMANN:
Pathologie und Klinik der einheimischen Systemmykosen. Chemotherapie 22 (1976), 31

GOLDBERG B.: Radiological appearances in pulmonary aspergillomas. Clin. Radiol. 13 (1962), 106

GRÜNEWALD R.: Der Nachweis von Präzipitinen bei Aspergillus-erkrankungen der Lunge als diagnostische Methode. Z. Erkrank. Atm.-Org. 146 (1976), 69

HALLER R.DE: Immunologie des mycoses pulmonaires. Schweiz. med. Wschr. 98 (1968), 1435

HALLER R.DE: Mycoses bronchopulmonaires indigènes - Prinicpes de diagnostique. Rev. Thêrap. 27 (1970), 28

HALLE R. DE, F. SUTER (Hrsg.):
Aspergillosis and Farmer's Lung in Man and Animal. Hans Huber Publishers Bern, Stuttgart, Wien 1974

HALLER R. DE: Zum Problem der Pathogenität: Aspergillen und Candida. Prax. Pneumol. 31 (1977), 539

HASCHE E., V. HAENSELT:
Das Aspergillom der Lunge.
Z. Tuberk. 114 (1960), 29

HENDERSON A. H., M.P. ENGLISH, R.J. VECHT:
Pulmonary aspergillosis. A survey of its occurence in patients with chronic lung disease and a discussion of the significance of diagnostic tests. Thorax 23 (1968), 513

HERTZOG P., TOTY L., C. PERSONNE, J. BUTEZ, M. SANCHEZ:
Du polymorphisme des aspergillomes broncho-pulmonaires. J. frc. méd. chir. thorac. 15 (1961), 557

HINSON K. F. W., A. J. MOON, N. S. PLUMMER:
Bronchopulmonary aspergillosis. Thorax 7 (1952), 317

HIPP S. S., D. BERNS, V. TOMPKINS, H.R. BUCKLEY:
Latex slide agglutination test for Aspergillus antibodies. Sabouraudia 8 (1970), 237

HÖFFKEN W.: Das Aspergillom der Lunge. Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 397

HOFFMANN TH., M. JERRAY:
Pleuropulmonale Aspergillome. Immunreaktion vor und nach der Operation. Langenbecks Arch. Chir. 339 (1975), 655

IKEMOTO H.: Pulmonary aspergilloma, the so-called fungus ball. Report of 5 cases. Sabouraudia 3 (1963), 167

IKEMOTO H., S. SKIBATA:
Indirect haemagglutimation in pulmonary aspergilloma diagnosis. Sabouraudia 11 (1973), 167

JÜNGST G.: Einheimische mykologische Lungeninfekte und Lungenmykosen - ihr gegenwärtiges Bild. Atemwegs- und Lungenkrank. 5 (1979), 62

KALTREIDER H.P.:
Expression of Immun-Mechanisms in the Lung. Ann. Rev. of Resp.Dis. 113 (1976), 347

KANDT D., G. SCHOEFER, E. FRIEDRICH:
M. tuberculosis, Aspergillus fumigatus und sekundäre Mischflora in Kavernostomiehöhlen. Prax. Pneumol. 21 (1967), 727

KARAS A., J.R. HAUKINS, S. ATTAR:
Pulmonary aspergillosis: an analysis of 41 patients. Ann. thorac.surg. 22 (1976), 1

KATZENSTEIN A.L., A.A. LIEBOW, P.J. FRIEDMAN:
Bronchcentric Granulomatosis, Mucoid Impaction, and Hypersensitivity Reactions to Fungi. Amer. Rev. Resp. Dis. 111 (1975), 497

KAUFMANN L.:
Value of immunodiffusion tests in the diagnosis of systemic mycotic diseases. Ann. clin. Lab. Sci. 3 (1973), 141

KLEBERGER (zitiert nach WÄTJEN 1931):
Pneumomycosis aspergillina bei Grippe. Dtsch. med. Wschr. 42 (1920)

KURREIN F., F.R.C. PATH, G.H. GREEN, S.L. ROWLES:
Localized deposition of calcium oxalate around a pulmonary Aspergillus niger fungus ball. Amer. J. clin. Path. 64 (1975), 556

LOECKELL H.:
Das Lungenaspergillom und seine Kombination mit der amorphen und intrakavitären bronchialen Aspergillose. Tuberk.-Arzt 16 (1962), 87

LONGBOTTOM J., J. PEPYS:
Pulmonary aspergillosis: diagnostic and immunological significance of antigens and c-substance in Aspergillus fumigatus. J. Path. Bact. 88 (1964), 141

MACAIGNE, P. NICAUD:
Recherches sur la sporo-agglutination dans l`Aspergillose pulmonaire. C. R. Soc. Biol. (Paris) 96 (1927), 444

MARTIN-LALANDE J.:
Aspergillose et tuberculose pulmonaire associées (Contibution à l` étude des modalités de coexistence). Rev. Tuberc. 25 (1961), 1235

MATSUMOTO T.: The inverstigation of Aspergilli by serological methods. Trans. Brit. Mycol. Soc. 14 (1929), 69

MATTSON K., L. LAITINEN, E. TASKINEN, M. KLOCKARS, E. VARPELA: Gleichzeitiges Vorkommen von Aspergillom und Sarkoidose in der Lunge. Der Kassenarzt 18 (1978), 4394

MAYER A. C.: Verschimmelung (Mucedo) im lebenden Körper. Meckelsches Arch. 1 (1815), 310

MC CARTHY D.S., J. PEPYS: Pulmonary aspergilloma - chlinical immunology. Clinical Allergy 3 (1973), 57

MEYER R. D., L.S. YOUNG, D. ARMSTRONG, B. YU: Aspergillosis complicating neoplastic disease. Am. J. Med. 54 (1973), 6

MILLIS S. A., H. F. SEIGLER, W. G. WOLFE: The incidence and management of pulmonary mycosis in renal allograft patients. Ann. Surg. 182 (1975), 617

MISHRA S.K., F. STAIB, D. KRUMHAAR, J. STEFFEN, R. VOIGT, TH. ABEL: Aspergillus-Serumpräzipitine bei Patienten einer Lungenklinik. Dtsch. med. Wschr. 101 (1976), 1377

MONOD O., J. LO: A propos des Aspergillomes bronchiectasiante. J. franc. Méd. chir. thor. 2 (1957), 81

MONOD O., G.D. PESLE, G. SEGRETAIN: Bronchiektatisches Aspergillom. Ber. allgem. spez. Path. 13 (1952)

MONOD O., G. PESLE, TH. HOFFMANN: Das bronchuserweiternde Aspergillom. Mykosen 2 (1959), 39

MÜLLER H.L.: Serologische Diagnostik der Mykosen. In: Editiones Roche: Symposium - Erkennung und Behandlung systemischer Mykosen 1977 (Hrsg. Th. Wegmann)

MÜLLER H. L.: Serologische Diagnostik der Mykosen. Klinikarzt 7 (1978), 638

MULLINS J., R. HARVEY, A. STEATON:
Sources and incidence of airborne Aspergillus fumigatus. Clin. Allergy 6 (1976), 209

NAJI A. F.: Bronchopulmonary aspergillosis. Report of two cases. Review of literature and suggestion for classification. Arch. Path. 68 (1959), 282

PENA C. E.: Aspergillosis. In: Henke-Lubrasch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. III/5 The pathologic anatomie of mycosis. 1971, Springer-Verlag Berlin

PEPYS J.: Possible role of precipitins against Aspergillus fumigatus. Letter to the editor. Amer. rev. resp. dis. 90 (1964), 465

PEPYS J.: Hypersensitivity Diseases of the Lungs due to Fungi and Organic Dusts. Monogr. in Allergy, vol. 4. S. Karger, Basel, New York 1969

PETERSEN K. F.: Zur Diagnose bronchopulmonaler Mykosen. Kongr. Ber. Wissen Tag. Norddtsch. Ges. Lungen- und Bronchialheilkunde 14 (1975), 97

PETERSEN K. F.: Pilzerkrankungen im Gefolge destruierender Prozesse der Atmungsorgane. Münch. med. Wschr. 118 (1976), 673

PIMENTEL J. C.: Pulmonary calcification in the tumor-like form of pulmonary aspergillosis: pulmonary aspergilloma. Amer. rev. resp. dis. 94 (1966), 208

PROKS C., J. VITOVEC, P. VLADIK:
Asteroide Körperchen bei Aspergillosen. Mykosen 15 (1972), 427

RAPER K. P., D. J. FENNEL:
The genus Aspergillus. Baltimore, The Williams and Wilkins Company 1965

RAU E. M., E. B. TILDEN, V. L. KOENIG:
Partial purification and characterization of the endotoxin from Aspergillus fumigatus. Mycopathologia (Den Haag) 14 (1961), 346

REDDY P.A., C. S. CHRISTIANSON, C.A. BRASHER, H. LARSH, M. SUTARIA: Comparison of treated and untreated pulmonary aspergilloma. Amer. rev. resp. dis. 101 (1970), 928

REINHARDT K.: Das Mycetom. 1967 F. Enke-Verlag, Stuttgart

RENON L.: Etude sur l`asgerillose chez les animaux et chez l`homme. 1897 Masson et Cie Paris.

RIETH H.: Systematik der Mykosen und Labormethoden. Atemwegs- und Lungenkrankh. 5 (1979), 53

ROEGEL E., BATZENSCHLAGER A., D. BORREL, G. PAULI, J. P. PARINI, P. OUDET: Les aspergilloses pneumoniques. A propos de 5 observations anatomo-cliniques. Poumon 31 (1975), 11

ROMINGER L., F. BÖHM: Über einen Fall von generalisierter pyämischer Aspergillose. Beitr. klin. Tbk. 113 (1955), 221

SAFIRSTEIN B. H.: Aspergilloma consequent to allergic broncho-pulmonary aspergillosis. Amer. rev. resp. dis. 108 (1973), 940

SARGEANT K. A., A. SHERIDAN, J. O`KELLY, R. B. A. CARNAGHAN: Toxicity associated with certain samples of groundnuts. Nature (London) 192 (1961), 1096

SAXER F.: Pneumomykosis aspergillina (Anatomische und experimentelle Untersuchungen) 1900 G. Fischer Jena

SCHEMMLE K., E. MÜHE, C. KREBS: Die Therapie eitriger Erkrankungen in der Lunge. Thoraxchirurgie 22 (1974), 420

SCHNELLER W.: Zur formalen Genese des Schimmelpilzmycetoms der Lunge. Verh. Dtsch. Des. Path. 61 (1977), 455

SCHNELLER W.: Das Obduktionsgut einer pneumologischen Klinik in den vergangenen 11 Jahren. Prax. Pneumol. 33 (1979), 644

SCHOLER H.J.: Erregernachweis bei bronchopulmonalen Mykosen. Schweiz. med. Wschr. 98 (1968), 1440

SCHOLER H. J.: Thermophilia of the Aspergilli in relation to their pathogenicity. In: De Haller u. F. Suter (Hrsg.) Aspergillosis and Farmers Lung in Man and Animal.
H. Huber Publishers Bern, Stuttgart, Wien 1974

SCHÖNFELD W.: Die Geschichte der Mykosen.
Therap.-Berichte (Bayer) 30, (1958), 108

SCOTT E. N., E. G. FELTON, H. G. MUCHMORE:
Serologic evaluation of Aspergillus in human disease.
Amer. rev. dis. 113 (1976), 67

SEELIGER H.P.R.: Möglichkeiten und Grenzen einer serologischen Diagnostik von viszeralen Mykosen und Koniosen durch organische Stäube. Atemwegs- und Lungenkrankh. 2 (1975), 96

SEELIGER H.P.R., H. SÜHLER:
Serologie der Aspergillose.
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A. 229 (1974), 524

SEELIGER H.P.R., K. VÖGTLE-JUNKERT:
Die aktuelle Bedeutung der Systemmykosen in Mitteleuropa. Chemotherapie 22 (1976), 1

SHANKS S.C., R. KERLEY:
A textbook of X-ray diagnosis by British authors. 1967 W. V. Saunder, Philadelphia

SINGH M.M., PAMRA S.P.:
Mycoses associated with pulmonary tuberculosis.
Indian J. Tuberc. 23 (1976), 64

SKOBEL P.: Riesen-Aspergillome und schwere bronchopulmonale Schäden nach jahrelang nicht erkannter Aspergillus-Bronchitis. Vortrag vor der deutschsprachigen mykologischen Gesellschaft. 11. wissenschaftliche Tagung in Basel 1974.

SKOBEL B.: Maskierte Aspergillusmycetome.
Prax. Pneumol. 21 (1967), 126

SOLIT R. W., J. J. KEOWN, S. SMULLENS, W. FAIMOW:
The surgical implications of intracavitary mycetomas.
J. thorac. cardiovasc. sur. 62 (1971), 411

STAIB F.: Zur Morphologie von Aspergillusarten im Untersuchungsmaterial Kranker. In: H. Grimmer und H. Rieth (Hrsg.) Krankheiten durch Schimmelpilze bei Mensch und Tier. 1965 Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York

STAIB F.: Vorkommen, Verbreitung und Diagnostik der Aspergillose aus der Sicht des Mikrobiologen. Bundesgesundheitsblatt 20 (1977), 371

STAIB F., TH. ABEL, S. K. MISHRA, G. GROSSE, M. FOCKING, A. BLISSE: Zum Vorkommen von Aspergillus fumigatus in Berlin (West) - Ein Beitrag zur Epidemiologie der Aspergillose des Menschen. Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A 241 (1978), 337

STAIB F., TH. ABEL, S. K. MISHRA, J. A. MÜLLER: Aspergillus fumigatus-Infektion der Lunge bei Muscoviscidose. Dtsch. med. Wschr. 105 (1980), 442

STAIB F., B. TOMBAK, D. THIEL, TH. ABEL: Aspergillus fumigatus in der Topferde von Zimmerpflanzen. Ein Beitrag zur Epidemiologie der Aspergillose des Menschen. Bundesgesundheitsblatt 21 (1978), 209

STAIB F., J. STEFFEN, D. KRUMHAAR, G. KAPETANAKIS, C. MINCK, G. GROSSE: Lokalisierte Aspergillose und Oxalose der Lunge durch Aspergillus niger. Dtsch. med. Wschr. 104 (1979), 1176

STIX E.: Pilzsporengehalt der Luft in München. Münch. med. Wschr. 119 (1977), 79

STÖSS B.: Darstellung der Feinstruktur von Bakterienkolonien im Saggitalschnitt. Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 162 (1955), 386

SYMMERS W. ST.: Histophathologic aspects of the pathogenesis of some opportunistic fungal infections as exemplified in the pathology of aspergillosis and phycomycoses. Lab. Invest. 11 (1962), 1073

SYMMERS W. ST.: Eine kurze Einführung in die Histophathologie der pulmonalen Mykosen. In: H. Bartsch (Hrsg.): Lungenmykosen (Tuberkulosebücherei) 1971 Thieme-Verlag Stuttgart

TILDEN E. B., E. H. HATTON, S. FREEMAN, W. M. WILLIAMSON, V. L. KOENIG: Preparation and properities of the endotoxins of Aspergillus fumigatus and Aspergillus flavus. Mycopathologia (Den Haag) 14 (1961), 325

TORELLI G., P. GROCE: Immagine a semi luna da megamicetoma in cavita tumorale. Giorn. ital. tbc. malat. thorace 15 (1961)

TRAN VAN KY P., J. BIGUET, J. FRUIT: Localisation et fréquence des arcs des immunoélelectrophorégrammes produits par le sérum des malades atteints de mycétomes aspergillaires appliqué contre l'antigène A. fumigatus. Rev. Immunol. 30 (1966), 13

TRAN VAN KY P., J. BIGUET, T. VAUCELLE: Etude d'une fraction antigénique d'Aspergillus fumigatus, support d'une activité catalisique. Conséquence sur le diagnostic immunologique de l'Aspergillose. Rev. Immunol. 32 (1968), 37

TRAN VAN KY P., J. BIGUET, A. TACQUET, B. DEVALDER: Communantes antigeniques entre A. fumigatus, Mycobacterium tuberculosis et le parenchyme pulmonaire. V^e Congres de la Soc. Int. de Mycologie Humaine et Animale Paris 1971.

TURNER K. J., R. HACKSHAW, J. PAPADIMITRIOU, J. PERROTT: The pathogenesis of experimental pulmonary aspergillosis in normal and cortisone-treated rats. J. Path. (Edinb.) 118 (1976), 65

UEHLINGER E.: Tuberkulose und Mykose. Schweiz. Z. Tuberk. 16 (1959), 347

VILLAR T. G., J. C. PIMENTEL, E. FREITAS, M. COSTA: The tumor like forms of aspergillosis in the lung. Pulmonary aspergillosis. Thorax 17 (1962), 22

VIRCHOW CHR.: Mykogene Allergie. Dtsch. med. Wschr. 28 (1969), 2509

VIRCHOW CHR.: Über Schimmelpilzallergie. In: Lungenmykosen. Hrsg. H. Bartsch, 1971, Thieme-Verlag, Stuttgart

VIRCHOW R.: Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Virchow Arch. path. Anat. 9 (1856), 557

WAKSMAN A. S., W. G. GEIGER: Nature of antibiotic substances produced by aspergillus fumigatus. J. Bact. 47 (1944), 391

WARNOCK W. D.: Indirect immunofluorescence test for the detection of Aspergillus fumigatus antibodies. J. clin. Path. 27 (1974), 911

WÄTJEN J.: Durch Schimmel- und Sproßpilze bedingte Erkrankungen der Lunge. In: Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd III/3, Springer-Verlag, Berlin, 1931

WEGMANN T., H.V. ZOLLINGER: Akute Lungenaspergillose. Beitrag zur Differentialdiagnose miliarer Lungenveränderungen. Dtsch. med. Wschr. 89 (1964), 344

WEGMANN T.: Mykosen der inneren Organe. In: Infektionskrankheiten Bd. III, Springer-Verlag, Berlin

WEGMANN T.: Pathologie und Klinik der Systemmykosen. In: Editiones Roche, Symposium: Erkennung und Behandlung systemischer Mykosen (Hrsg. T. Wegmann) 1977

WIESNER B., H. GEMEINHARDT, P. DEIKE: Mykosen des Respirationstraktes. In: Endomykosen des Menschen. Hrsg. H. Gemeinhardt, G. Fischer-Verlag, Stuttgart, New York, 1976

WILLIAMS D. M., J. A. KRICK, J. S. REMINGTON: Pulmonary infection in the compromised host I. Amer. rev. resp. dis. 114 (1976), 359

WILSON B. J.: Toxins other than aflatoxins produced by Aspergillus flavus. Bact. Rev. 30 (1966), 478

YOUNG R. C., J. E. BENNETT, C. L. VOGEL, P. P. CARBONE, V. T. DE VITA: Aspergillosis: The spectrum of disease in 98 patients. Medicine (Baltimore) 49 (1970), 147

YOUNG R. C., J. E. BENNETT:
Invasive aspergillosis. Absence of detectable antibody respose.
Amer. rev. resp. dis. 104 (1971), 710

ZIMMERMANN R. A., W. T. MILLER:
Pulmonary aspergillosis.
Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 109 (1970), 505

Lebenslauf

21.12.49	geboren in Triftern, Landkreis Pfarrkirchen
1956	Einschulung in Triftern
1963	Realschule in Eggenfelden
1967	Beginn einer Chemielaborantenlehre in Burghausen
1967	Gymnasium Pfarrkirchen - naturwissenschaftlicher Zweig
1971	Abitur
1971	Grundausbildung bei der Bundeswehr
1971	Beginn des Studiums der Medizin an der LMU in München - während des Studiums gefördert von der Studienstiftung des deutschen Volkes.
1978	Staatsexamen in Medizin
1978	Assistenzarzt für Chirurgie in Burghausen
1979	Assistenzarzt für Innere Medizin in Grafenau
1980	Wehrdienst im Bundeswehrkrankenhaus München, Abteilung Neurologie/Psychatrie
1981	Assitenszarzt für Innere Medizin in Simbach/Inn

verheiratet, 2 Kinder